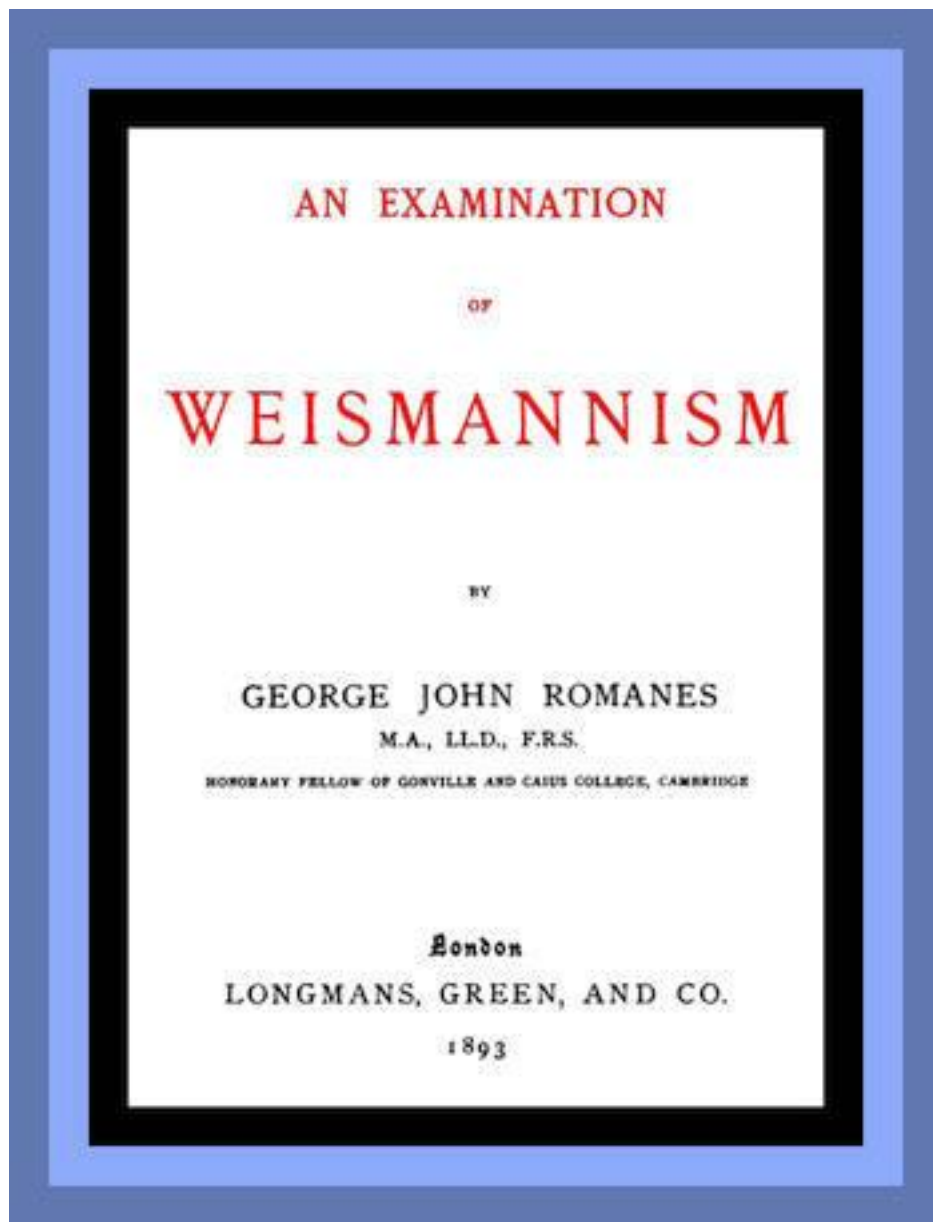


Исследование вейсманнизма

Джордж Джон Романес



Электронная книга проекта "Гутенберг", посвященная исследованию вейсманизма

Эта электронная книга предназначена для использования любым человеком в любой точке Соединенных Штатов и большинства других частей мира бесплатно и практически без каких-либо ограничений. Вы можете скопировать его, раздать или повторно использовать в соответствии с условиями лицензии Project Gutenberg, прилагаемой к этой книге, или онлайн по адресу www.gutenberg.org. Если вы находитесь за пределами Соединенных Штатов, вам необходимо ознакомиться с законами страны, в которой вы находитесь, прежде чем использовать эту электронную книгу.

Название: Исследование вейсманнизма

Автор: Джордж Джон Романес

Дата выхода: 16 июля 2015 г. [Электронная книга № 49458]

Последнее обновление: 24 октября 2024 г.

Язык: Английский

Титры: Продюсерами выступили Джованни Фини, Мэрилинда Фрейзер-Канлифф, Дэвид Гарсия и команда онлайн-корректоров на <http://www.pgdp.net> (Эта книга была подготовлена на основе изображений, предоставленных цифровой библиотекой HathiTrust.)

*** НАЧАЛО ПРОЕКТА "ЭЛЕКТРОННАЯ КНИГА ГУТЕНБЕРГА : ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕЙСМАНИЗМА"

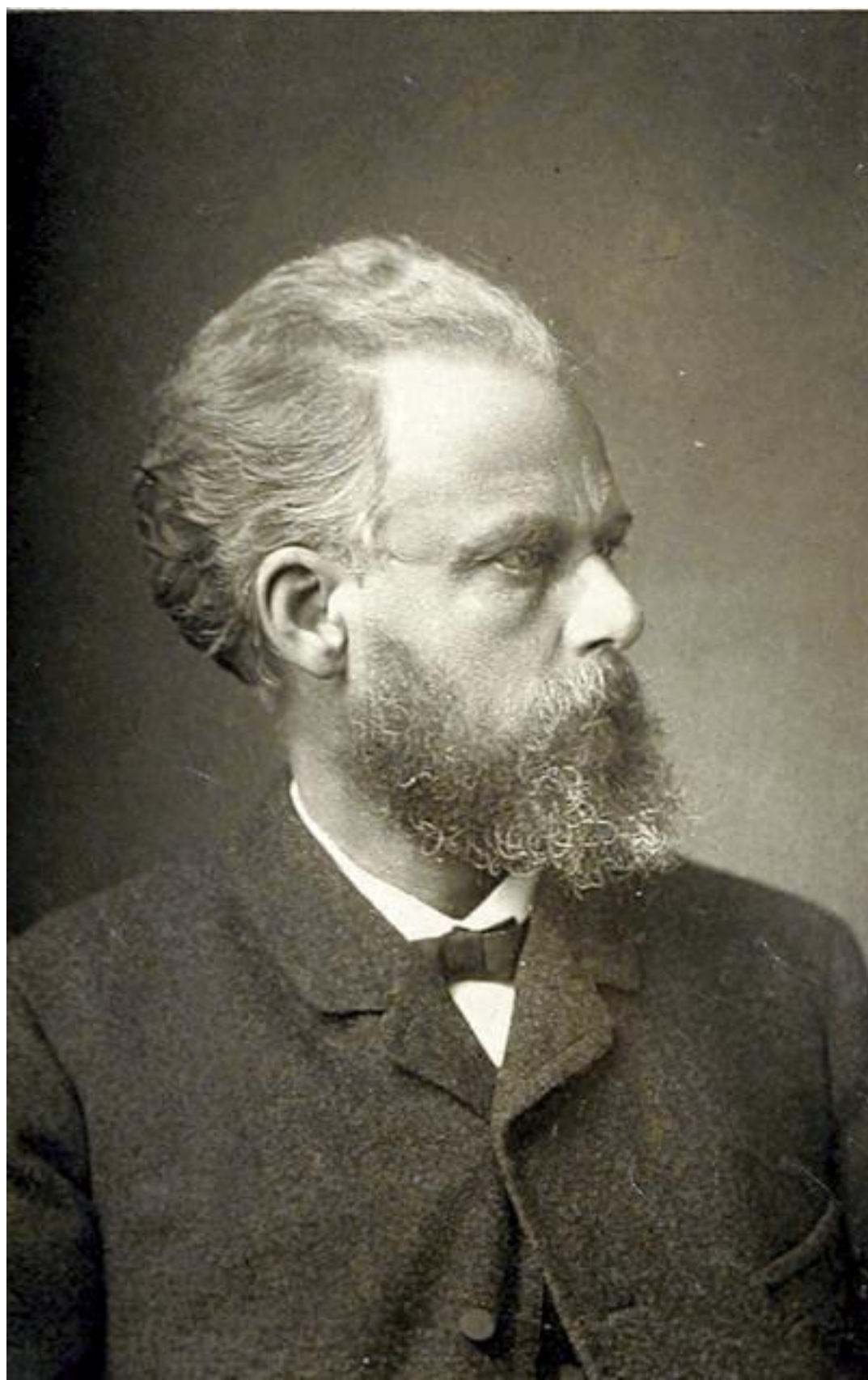
ПРИМЕЧАНИЯ ПЕРЕПИСЧИКА:

— Исправлены очевидные печатные и пунктуационные ошибки.

— Переписчик этого проекта создал изображение обложки книги, используя титульный лист оригинальной книги. Изображение находится в общественном достоянии.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕЙСМАНИЗМА

Оксфорд
ГОРАЦИЙ ХАРТ, ПЕЧАТНИК УНИВЕРСИТЕТА



ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕЙСМАННИЗМА

ДЖОРДЖ ДЖОН РОМАНЕС,
магистр права, F.R.S.

ПОЧЕТНЫЙ ЧЛЕН КОЛЛЕДЖА ГОНВИЛЛ И КАЙУС, КЕМБРИДЖ

Лондон

ЛОНГМАНС, ГРИН И КОМПАНИЯ

1893

ПРЕДИСЛОВИЕ



Как уже говорилось в Предисловии ко второму изданию *"Дарвина и после Дарвина"*, части I, тяжелая и затяжная болезнь до сих пор не позволяла мне приступить к публикации части II. Прошло уже больше года с тех пор, как мне пришлось приостановить работу любого рода, и поэтому, хотя в то время вторая часть была почти готова к печати, я еще не смог написать ее заключительные главы. Незадолго до и во время этого перерыва профессор Вейсман опубликовал свои эссе *обамфимиксисе и зародышевой плазме*. Эти работы представляют собой обширные дополнения и значительные модификации его предыдущих теорий, собранных воедино в английском переводе под названием *Essays on Heredity, том I*. Следовательно, для меня стало необходимым либо переписать анализ его системы, который я подготовил для части II моего собственного трактата, либо оставить этот анализ в его нынешнем виде и добавить дополнительную главу, посвященную тем более поздним разработкам его системы, на которые я только что ссылался. После должного размышления я выбрал последний путь, потому что таким образом мы, скорее всего, получим четкое представление о развитии сложной структуры теорий Вейсмана — представление, которое нам почти необходимо для целей критики.

Приняв решение по этому вопросу, мне пришло в голову, что определенные преимущества были бы получены, если бы вся критика была снята с того места, которое она первоначально намеревалась занять в качестве раздела моей будущей книги о постдарвинистском периоде. Ибо в результате того, что критика писалась с последовательными интервалами в течение последних шести или восьми лет по мере появления работ профессора Вейсмана, сейчас она разрослась до объема, который неоправданно загромоздил бы только что упомянутый том. Опять же, развитие системы профессора Вейсмана в последнее время стало настолько быстрым, что, если критика хочет поспевать за ней в будущем, лучшим планом, несомненно, будет тот, который я намерен принять сейчас, а именно опубликовать критику в отдельной форме и сравнительно небольшими тиражами, чтобы можно было добавлять новые главы с

такой же скоростью, с какой профессор Вейсман сможет впоследствии выпускать свои последующие работы. Наконец, когда речь заходит о таком количестве сложных спекуляций и таком количестве изменений в доктрине, неизбежно возникает некоторое недопонимание со стороны критика; и поэтому, если профессор Вейсман сочтет нужным потратить время на исправление любых подобных недостатков с моей стороны, план публикации, о котором только что говорилось, предоставит мне наилучшую возможность разобраться со всем, что он, возможно, скажет.

Однако следует понимать, что под термином “вейсманнизм” я не подразумеваю никакой ссылки на важный вопрос, с которым в основном ассоциируется имя Вейсмана, то есть наследование или ненаследование приобретенных признаков. Это вопрос факта, на который необходимо ответить с помощью индуктивных методов наблюдения и эксперимента, а не дедуктивных методов общих рассуждений. Конечно, профессор Вейсман имеет полное право предположить отрицательный ответ в качестве основы для построения своей теории непрерывности зародышевой плазмы; но никакие рассуждения о том, каким, вероятно, будет механизм наследственности, если однажды это предположение будет принято, не смогут даже попытаться доказать, что само предположение верно. Поэтому в этом “исследовании вейсманизма” я намерен ограничить наше внимание сложной системой теорий, которую Вейсман построил на своем фундаментальном постулате о ненаследственности приобретенных признаков, прибегая для моего следующего тома рассмотрение самого этого постулата.

Чтобы, однако, не возникло ощущения, что “исследование вейсманизма”, в котором опущен вопрос о передаче приобретенных персонажей, действительно должно доказать случай Гамлета без принца Датского, мне будет позволено сделать два замечания. Во-первых, этот важный вопрос о фактах явно совершенно отличается от вопроса о любых теориях, которые могут быть сформулированы по обе стороны от него. И, во-вторых, этот вопрос поднимал не Вейсман. Из того, что он говорит, действительно следует, что он впервые увидел это мельком примерно десять лет назад, и что тогда он сделал это в результате своей собственной независимой мысли. Более того, совершенно верно, что ему принадлежит великая заслуга в том, что он первым привлек всеобщее внимание к этому предмету и таким образом пробудил к нему интерес во всем мире. Но предполагать, что этот вопрос был впервые выдвинут Вейсманом, значит просто продемонстрировать незнание хода дарвиновской мысли в нашей стране. Еще в 1874 году я подолгу беседовал с самим Дарвином по этому вопросу и под его руководством выполнил то, что, как я полагаю, является единственными систематическими экспериментами, которые когда-либо проводились в связи с этим. На это ушло более пяти лет почти исключительного посвящения; но, поскольку все они оказались неудачными, они так и не были опубликованы. Поэтому я упоминаю их здесь только с целью показать, что идея того, что сейчас называется “непрерывностью зародышевой плазмы”, представлялась Дарвину как логически возможная альтернатива той, которую он принял в своей теории пангенезиса, — альтернатива, следовательно, которую он стремился исключить путем экспериментального опровержения. Если кто-то скажет, что никто не мог знать об этом в отсутствие публикации, я отвечу, что, я думаю, это может быть воспринято любым, кто внимательно прочитает его главу о Пангенезисе. Более того, в начале семидесятых его двоюродный брат, мистер Фрэнсис Гальтон, опубликовал “Теорию наследственности”, в которой, как мы увидим на следующих страницах, настолько отчетливо, насколько это вообще возможно, был представлен вопрос о передаче приобретенных признаков, и ответил на него почти точно так же, как это сделал Вейсман

примерно десять лет спустя. Наконец, как осторожно отметил сам Вейсман, в этом вопросе его также предвосхитили Ягер (1878), а также Нуссбаум и Раубер (1880).

Итак, по этим причинам я исключаю этот вопрос из последующего рассмотрения того, что, по моему мнению, мы должны понимать как особый “вейсманнизм”.

Джи Джей Р.

Крайст-Черч, Оксфорд,
июль 1893 г..

Содержание



ГЛАВА	СТРАНИЦА
I. Изложение системы Вейсмана до 1886 г.	1
II. Более поздние дополнения к системе Вейсмана до 1892 г.	28
III. Теория наследственности Вейсмана (1891)	48
IV. Исследование теории эволюции Вейсмана (1891)	86
V. Современный вейсманнизм (1893)	117
Приложение I.—О зародышевой плазме	173
...”- II.—О телегонии	191

АН

ИЗУЧЕНИЕ ВЕЙСМАННИЗМА.



ГЛАВА I.

Описание системы Вейсмана вплоть до 1886 года [1].

Учитывая, что теория наследственности профессора Вейсмана, помимо того, что она сама по себе несколько сложна, представлена в серии разрозненных эссе, первоначально опубликованных в разное время, собрать из настоящего собрания их полное представление о

системе в целом представляет немалую трудность. Поэтому я предлагаю дать краткий очерк нескольких его родственных теорий, расположенных таким образом, чтобы показать их логическую связь друг с другом. И, чтобы также показать связь, в которой его результирующая теория наследственности находится с тем, что до сих пор было более обычным способом рассмотрения фактов, я начну с аналогичного сжатого изложения теории м-ра Дарвина по этому вопросу. Следует заметить, что эти две теории представляют собой логические крайности объяснительной мысли; и поэтому можно сказать в общем виде, что все другие современные теории наследственности — такие как теории Спенсера, Геккеля, Эльсберга, Гальтона, Негели, его, Брукса, Хертвига и Де Фриза — занимают более или менее промежуточные позиции между этими двумя крайностями. Следовательно, нам также не нужно ждать, чтобы рассмотреть эти промежуточные теории [2].

“При тщательном анализе теории мистера Дарвина — или “предварительной гипотезы пангенезиса” — будет обнаружено, что она включает в себя в общей сложности семь предположений, а именно:

1. Все составляющие клетки многоклеточного организма выделяют невообразимо мелкие зародыши, или “геммулы”, которые затем рассеиваются по всей системе.
2. Что эти геммулы, будучи распределены таким образом и снабжены надлежащим питанием, размножаются путем саморазделения и при подходящих условиях способны развиваться в физиологические клетки, подобные тем, из которых они были первоначально получены, причем по отдельности.
3. Что, все еще находясь в этом геммулярном состоянии, эти клетки-семена имеют друг к другу взаимное сродство, которое приводит к их сбору со всех частей системы репродуктивными железами организма; и что, будучи собранными таким образом, они образуют необходимый материал для половых элементов — яйцеклеток и сперматозоидов, представляющих собой, таким образом, агрегированные пакеты геммул, которые произошли из всех клеток всех тканей организма.
4. Что развитие нового организма в результате слияния двух таких пакетов геммул происходит в результате суммирования всех процессов развития некоторых геммул, содержащихся в этих двух пакетах.
5. Однако большое пропорциональное количество геммул в каждом пакете не развивается и затем передается в спящем состоянии будущим поколениям, в любом из которых они могут развиваться впоследствии, что приводит к явлениям реверсии или атавизма.
6. Что во всех случаях развитие геммул в форму их родительских клеток зависит от их подходящего соединения с другими частично развитыми геммулами, которые предшествуют им в регулярном процессе роста.
7. Геммулы выделяются всеми физиологическими клетками не только во взрослом состоянии организма, но и на всех стадиях его развития. Или, другими словами, производство этих клеточных семян зависит от взрослого состояния родительских клеток, а не от состояния многоклеточного организма в целом.

На первый взгляд вполне может показаться, что мы имеем здесь весьма внушительный набор предположений. Но Дарвин умело аргументирует в пользу каждого из них, указывая на хорошо известные аналогии, взятые из жизненно важных процессов живых клеток как у простейших, так и у многоклеточных. Например, уже хорошо признанной доктриной физиологии является то, что каждая клетка многоклеточного организма, хотя и в значительной степени зависит от других, также в определенной степени независима или автономна и обладает способностью к размножению путем саморазделения. Следовательно, поскольку несомненно, что половые элементы (а также почки всех описаний) включают в себя какой—либо формирующий материал, первое предположение — или то, которое предполагает, что такая формирующая материя участвует - определено не является необоснованным предположением.

Опять же, второе предположение, а именно, что эти частицы и формирующий материал распределены по всем тканям организма, подтверждается тем фактом, что как у определенных растений, так и у определенных беспозвоночных животных отрезанная часть организма разовьется в целый организм, подобный тому, из которого он был получен, как, например, в случае с листом бегонии или с частями, срезанными с определенных беспозвоночных животных, таких как морские анемоны, медузы и т. Д. Этого хорошо известного факта самого по себе, по-видимому, достаточно, чтобы доказать, что рассматриваемый формирующий материал, во всяком случае, во многих случаях, должен быть распределен по всем тканям живых организмов.

Третье допущение — или то, которое предполагает, что формирующий материал особенно сосредоточен в половых элементах, — это не столько допущение, сколько констатация очевидного факта; в то время как четвертое, пятое, шестое и седьмое допущения дедуктивно вытекают из своих предшественников. Другими словами, если принять во внимание первое и второе допущения и если теория должна охватывать все факты наследственности, то остальные пять допущений обязательно последуют.

На вероятное возражение, что предполагаемые геммулы должны быть невероятно крошечного размера — учитывая, что тысячи миллионов из них должны были бы быть упакованы в одну яйцеклетку или сперматозоид, — Дарвин возражает против расчета, согласно которому куб стекла или воды со стороной всего в одну десятитысячную дюйма содержит где-то от шестнадцати до ста тридцати одного миллиарда молекул. Опять же, касаясь предполагаемой способности к размножению его геммул, он ссылается на тот факт, что инфекционный материал всех видов демонстрирует коэффициент увеличения, столь же высокий, как и любой другой, который его теория требует приписать геммулам. Более того, что касается избирательного сродства геммул, он отмечает, что “во всех обычных случаях полового размножения мужские и женские элементы, безусловно, обладают избирательным сродством друг к другу”: например, из десяти тысяч видов *сложноцветных* “не может быть никаких сомнений в том, что если бы пыльцу всех этих видов можно было одновременно нанести на клеймо какого-либо одного вида, этот с безошибочной уверенностью выбрал бы свою собственную пыльцу”.

Такова вкратце теория пангенезиса мистера Дарвина.

Теория зародышевой плазмы профессора Вейсмана фундаментально основана на большом различии в отношении их передачи между признаками, которые являются врожденными, и признаками, которые приобретаются. Под врожденным характером понимается любая

индивидуальная особенность, будь то структурная или ментальная, с которой индивид рождается. Под приобретенным характером понимается любая особенность, которую индивид может впоследствии развить в результате своего собственного индивидуального опыта. Например, человек может родиться с каким-либо пороком развития одного из пальцев; или он может впоследствии приобрести такой порок в результате несчастного случая или болезни. Итак, в первом случае, т.е. в том, когда порок развития является врожденным, чрезвычайно вероятно, что эта особенность передастся его детям; в то время как во втором случае, т.е. когда порок развития впоследствии приобретен, практически наверняка она не передастся его детям. И это огромное различие между способностью передавать врожденные признаки и признаки приобретенные распространяется повсеместно как общий закон как в растительном, так и в животном царстве, и в области ментальной, так и в области телесной организации. Конечно, этот общий закон всегда был хорошо известен и более или менее полностью признан всеми современными физиологами и медиками. Но до того, как этим вопросом занялся профессор Вайсман, обычно предполагалось, что разница, о которой идет речь, была в степени, а не в виде. Другими словами, предполагалось, что приобретенные признаки, хотя и не так полно — и, следовательно, не так определенно — наследуются, как врожденные, тем не менее наследуются в несколько меньшей степени; так что, если один и тот же признак продолжает последовательно развиваться в ряде последовательных поколений, то то, что сначала было лишь слабой тенденцией к наследованию, в результате суммирования станет все более и более выраженной тенденцией, пока в конце концов приобретенный признак не сможет наследоваться так же сильно, как любой другой признак, который был *ab initio* врожденным. Теперь профессор Вайсман оспаривает обоснованность этого предположения. Он говорит, что нет никаких доказательств того, что какие-либо приобретенные признаки были в какой-либо степени унаследованы; и, следовательно, что в этом важном отношении они могут считаться отличающимися от врожденных признаков по натуре. Исходя из предположения, что они, таким образом, различаются по виду, он предлагает очень привлекательную теорию наследственности, которая служит одновременно для объяснения различия и для представления его как вопроса о физиологической невозможности того, чтобы какой-либо приобретенный признак мог при каких бы то ни было обстоятельствах быть передан потомству.

Но для того, чтобы полностью понять эту теорию, желательно прежде всего объяснить взгляды профессора Вейсмана на некоторые другие темы, которые тесно связаны — и, более того, логически вытекают — из того, как он использует только что упомянутое различие.

Отталкиваясь от того факта, что одноклеточные организмы размножаются путем деления и геммации, он утверждает, что изначально и потенциально жизнь бессмертна. Ибо, когда протозона делится на две более или менее равные части путем деления, и каждая из двух половинок после этого вырастает в другую протозону, не кажется, что произошла какая-либо смерть со стороны вовлеченного живого материала; и поскольку этот процесс деления продолжается непрерывно из поколения в поколение, со стороны такого протоплазматического материала, по-видимому, никогда не бывает смерти, хотя по мере увеличения численности особей к нему постоянно прибавляется. Аналогично, в случае геммации, когда простейший распадается с небольшой частью своего живого материала в форме почки, эта часть не погибает, а развивается в новую особь; и, следовательно, процесс в точности аналогичен процессу деления, за исключением того, что в нем участвует небольшая, а не большая часть исходного вещества. Итак, если жизнь была таким образом бессмертна в случае одноклеточных организмов, почему она должна была перестать быть таковой в случае многоклеточных? Ответ

Вейсмана заключается в том, что все многоклеточные организмы размножаются не исключительно путем деления или геммации, но и путем полового оплодотворения, при котором условием возникновения нового организма является слияние мельчайших и специализированных частей двух родительских организмов. Теперь очевидно, что при таком изменении метода размножения любой вид испытал бы серьезные неудобства, если бы его половые особи продолжали оставаться бессмертными; ибо в этом случае каждый вид, размножающийся половым путем, со временем стал бы состоять из особей, сломленных и одряхлевших в результате несчастных случаев и болезней, всегда действующих и постоянно накапливающихся в течение их бессмертной жизни. Следовательно, как только половые методы размножения вытеснили более примитивные а-половые методы, в интересах видов, размножающихся половым путем, стало желательным, чтобы составляющие их особи перестали быть бессмертными, чтобы вид всегда восстанавливался свежими, молодыми и хорошо сформированными представителями. Следовательно, также естественный отбор быстро позаботился бы о том, чтобы все виды, размножающиеся половым путем, были лишены изначального дара бессмертия, в результате чего смерть теперь стала универсальной среди всех особей таких видов, то есть среди всех многоклеточных и метафитов. Тем не менее, следует помнить, что это предназначение распространяется только на части особи, отличные от содержимого тех специализированных клеток, которые составляют репродуктивные элементы. Ибо, хотя в каждом отдельном многозубце или метафитоне бесчисленному количеству этих специализированных клеток суждено погибнуть при жизни или со смертью организма, к которому они принадлежат, это происходит только из-за того, что, так сказать, их содержимое не встретилось со своими дополнениями у противоположного пола: в их сущностной природе не заложено, чтобы они погибали, поскольку те, которым случается встретиться со своими дополнениями у противоположного пола, помогают сформировать нового живого индивидуума, и так далее через последовательные поколения *до бесконечности*. Следовательно, репродуктивные элементы metazoa и metaphyta в этом отношении в точности аналогичны простейшим: потенциально или по своей собственной природе они бессмертны; и, подобно простейшим, если они умирают, то их смерть является несчастным случаем из-за неблагоприятных обстоятельств. Но совсем иначе обстоит дело со всеми другими частями многоклеточного организма. Здесь, какими бы благоприятными ни были обстоятельства, каждая клетка содержит в себе или в самой своей природе неизбежный приговор к смерти. Таким образом, из многоклеточных и метафитов только “зародышевая плазма” сохраняет свой примитивный дар вечной жизни, непрерывно передаваемый из поколения в поколение последовательно погибающими организмами.

Пока утверждается, что мы имеем дело с фактами. Следует принять как истину, что протоплазма одноклеточных организмов и зародышевая плазма многоклеточных организмов сохранялись непрерывно с тех пор, как жизнь впервые появилась на этой земле; и хотя большое количество каждого из них постоянно погибает из-за воздействия неблагоприятных для жизни условий, это, как представляет дело Вейсман, совершенно отличается от случая со всеми другими составными частями многоклеточных организмов, которые содержат в себе обреченность на смерть. Более того, представляется чрезвычайно вероятным, что эта обреченность на смерть была вызвана естественным отбором по причинам, указанным Вейсманом, а именно потому, что для блага всех видов, которые сохраняют себя половым путем, составляющие их особи не должны жить дольше, чем это необходимо для зарождения следующего поколения и справедливого начала его собственной борьбы за существование. Ибо Вейсман показал с

помощью несколько трудоемкого, хотя все еще в значительной степени несовершенного исследования, что во всех многоклеточных организмах существует общая корреляция между естественной продолжительностью жизни особей, составляющих любой данный вид, и возрастом, в котором они достигают зрелости или впервые становятся способными к продолжению рода. Эта общая корреляция, однако, несколько изменяется в зависимости от времени, в течение которого потомство зависит от своих родителей в плане поддержки и защиты. Тем не менее, очевидно, что этот факт скорее подтверждает точку зрения о том, что продолжительность жизни особей во всех случаях определялась со строгой привязкой к требованиям размножения, если под размножением понимать выращивание, а также производство потомства. Могу мимоходом заметить, что я не думаю, что этот общий закон применим к растениям в такой же степени, в какой, как показал Вейсман, он применим к животным; но, оставляя это соображение в стороне, я думаю, что Вейсман привел веские доводы в пользу такого общего закона в отношении животных [3].

Итак, мы пришли к таким результатам. Протоплазма изначально была бессмертной, если не считать случайностей; и она все еще продолжает оставаться бессмертной в случае одноклеточных организмов, которые размножаются а-половым путем. Но в случае всех многоклеточных организмов, которые размножаются половым путем, естественный отбор сократил срок жизни до наименьших пределов, которые в каждом конкретном случае совместимы с совершением полового акта и последующим выращиванием потомства, сохранив, однако, первоначальный дар бессмертия для зародышевых элементов, благодаря чему *непрерывность* жизни была обеспечена с самого раннего появления жизни до наших дней.

Теперь, принимая во внимание эти результаты, возникает вопрос— почему половые методы размножения должны были стать столь распространенными, если их результатом была неизбежная гибель всех особей, их представляющих? Почему в ходе органической эволюции эти новые методы должны были быть навязаны всем высшим организмам, когда следствием этого является то, что все эти высшие организмы должны платить за нововведение своими жизнями? Ответ Вайсмана на этот вопрос столь же интересен и остроумен, как и все, что было сказано ранее. Учитывая, что половое размножение настолько распространено, что практически повсеместно распространено среди многоклеточных организмов, очевидно, что так или иначе оно должно было играть важнейшую роль в общей схеме органической эволюции. Какую же роль он тогда играет? В чем его *смысл существования*? Вкратце, согласно Вейсману, его функция заключается в предоставлении врожденных вариаций всегда бдительному органу естественного отбора, чтобы естественный отбор мог всегда сохранять наиболее благоприятные и передавать их следующему поколению по наследству. То, что половое размножение хорошо рассчитано для получения врожденных вариаций, легко может стать очевидным. Нам нужно только помнить, что при каждом объединении происходит смешение двух наборов зародышевых элементов; что каждый из них, в свою очередь, был продуктом двух других наборов в предыдущем поколении, и так в обратном направлении *до бесконечности* в постоянно удваивающемся соотношении. Помня об этом, следует, что зародышевые элементы ни у одного представителя вида никогда не могут быть такими же, как у любого другого представителя, рожденного от разных родителей; напротив, хотя оба являются чрезвычайно сложными продуктами, у каждого из них была разная наследственная история, так

что, в то время как один представляет врожденные примеси тысяч особей в одной линии происхождения, другой представляет аналогичные примеси тысяч других особей в другой линии происхождения. Следовательно, когда в каком-либо половом союзе два из этих чрезвычайно сложных зародышевых элемента сливаются воедино и образуют новую особь из своих совместных дарований, совершенно очевидно, что эта особь не может быть точно такой же, как любая другая особь того же вида, рожденная от разных родителей. Шансы против того, что какая-либо отдельная масса зародышевой плазмы окажется точно такой же, как любая другая масса зародышевой плазмы, должны быть бесконечно малы; при этом допускается любая степень свободы в отношении различий, вплоть до точки, в которой разница становится слишком заметной, чтобы удовлетворять условиям оплодотворения — в этом случае, конечно, новая особь не рождается. Следовательно, теоретически, мы имеем здесь достаточную причину для всех индивидуальных вариаций врожденного рода, которые, возможно, могут иметь место в пределах фертильности и, следовательно, которые когда-либо могут стать реальными в живых организмах. Фактически, Вейсман верит — или, во всяком случае, временно утверждает, — что это единственная причина врожденных вариаций, которые, следовательно (согласно его взглядам), передаются по наследству. Теперь, прав он или нет в отношении этих последних пунктов, я думаю, не может быть никаких сомнений в том, что половое размножение, во всяком случае, является одной из главных причин врожденной изменчивости; и, видя, какое огромное значение врожденная изменчивость всегда должна была иметь в обеспечении материала для действия естественного отбора, мы, по-видимому, нашли наиболее удовлетворительный ответ на наш вопрос — почему половое размножение стало таким универсальным среди всех высших растений и животных? Это стало так, потому что таким образом было показано, что это было условием возникновения врожденных вариаций, которые, в свою очередь, составляют одно из основных условий действия естественного отбора.

Добравшись до сих пор, я хотел бы сделать два или три дополнительных замечания. Во-первых, следует отметить, что эта теория, касающаяся причин врожденных вариаций, первоначально не была предложена профессором Вейсманом, но встречается в работах нескольких предыдущих авторов и прямо упоминается Дарвином [4]. Тем не менее, она занимает столь видное место в системе теорий Вейсмана и была разработана им гораздо более тщательно, чем кем-либо из его предшественников, что мы имеем право рассматривать ее как, *по преимуществу*, вейсмановскую теорию вариации. Далее, следует отметить, что Вейсман тщательно оберегает от соблазнительной ошибки приписывания происхождения полового размножения действию естественного отбора. Как бы ни была велика выгода этого нового способа размножения для вида, его представляющего, выгода не могла быть дарована естественным отбором, поскольку выгода возникла из того факта, что новый метод предоставил материал для действия естественного отбора и, следовательно, составил условие для того, чтобы агентство естественного отбора вообще было вызвано к существованию. Или, другими словами, мы не можем приписать естественному отбору происхождение полового размножения, не впадая в абсурд предположения, что естественный отбор создал условия своей собственной активности [5]. Каковы могли быть причины, которые первоначально привели к половому размножению, в настоящее время является вопросом, который ожидает предположения в виде гипотезы; и, следовательно, теперь остается только добавить, что общая структура системы гипотез профессора Вейсмана приводит к этому любопытному результату, а именно, что в остальном повсеместное и (как он предполагает) исключительное господство естественного отбора останавливается на простейших, на которых он вообще не может оказывать никакого влияния.

Ибо, если активность естественного отбора зависит от возникновения врожденных вариаций, и если возникновение врожденных вариаций зависит от половых способов размножения, то отсюда следует, что никакие организмы, размножающиеся какими-либо другими способами, не могут проявлять врожденных вариаций или, таким образом, становиться подверженными влиянию естественного отбора. И поскольку Вейсман считает, что так обстоит дело со всеми простейшими, а также со всеми партеногенетическими организмами, он без колебаний принимает необходимый вывод о том, что в этих случаях естественный отбор не имеет никакой юрисдикции. Как же тогда он объясняет индивидуальные вариации простейших? И, более того, как он объясняет происхождение их бесчисленных видов? Он объясняет обе эти вещи прямым действием внешних условий жизни. Другими словами, в том, что касается одноклеточных организмов, Вейсман является твердым и безоговорочным сторонником теории Ламарка — точно так же, как в случае со всеми многоклеточными организмами он является твердым и безоговорочным противником этой теории. Тем не менее, здесь нет никакой непоследовательности: напротив, именно соответствие логическим требованиям его теории приводит к такому резкому разделению одноклеточных от многоклеточных организмов в отношении причин их эволюции. Ибо, согласно его взгляду, условия размножения среди одноклеточных организмов таковы, что родитель и потомство — это одно и то же; “дитя — это часть, а обычно и половина, своего родителя”. Следовательно, если родитель был каким-либо образом изменен под действием внешних условий, неизбежно, что ребенок должен с момента своего рождения (т. е. делящегося разделения) подвергаться аналогичным изменениям; и если модифицирующие влияния продолжают в тех же линиях в течение достаточного периода времени, результирующее изменение типа может стать достаточно выраженным, чтобы образовать новый вид, род и т.д. Но в случае многоклеточных или половых организмов ребенок, таким образом, является не просто отделившейся частицей своего родителя; это результат слияния двух высокоспециализированных и чрезвычайно мельчайших частиц каждого из двух родителей. Следовательно, что бы ни думали относительно обоснованности вывода Вейсмана о том, что ни в коем случае никакая модификация, вызванная внешними условиями у этих родителей, не может быть передана их потомству, по крайней мере, мы должны признать обоснованность различия, которое он проводит между легкостью, с которой такая передача должна происходить у одноклеточных организмов, по сравнению с трудностью — или, как он считает, невозможностью — сделать это у многоклеточных.

Теперь мы в состоянии полностью понять теорию наследственности профессора Вейсмана во всех ее аспектах. Вкратце она заключается в следующем. Вся организация любого многоклеточного организма состоит из двух совершенно различных видов клеток, а именно: зародышевых клеток, или тех, которые имеют отношение к размножению, и соматических клеток, или тех, которые составляют все остальные части организма. Итак, соматические клетки в их совокупности в виде тканей и органов могут быть изменены бесчисленными способами под прямым воздействием окружающей среды, а также под действием особых привычек, сформированных в течение индивидуальной жизни организма. Но хотя вызванные таким образом модификации могут быть и обычно являются адаптивными — такими, как увеличение мускулатуры, вызванное использованием мышц, “совершенствование практики”, когда речь идет о нейронных адаптациях, и так далее, — ни в коем случае эти так называемые приобретенные, или “соматогенетические” признаки не могут оказывать какого-либо влияния на зародышевые клетки, чтобы они вновь проявились в следующем поколении как врожденные,

или “бластогенетические” признаки. Ибо, согласно теории, зародышевые клетки по своему зародышевому содержанию отличаются по своему виду от соматических клеток и не имеют с ними никакой другой связи или зависимости, кроме получения от них пищи и жилья. Вот и все о соматических клетках.

Обращаясь теперь к зародышевым клеткам, отметим, что они являются вместилищами того, что Вейсман называет зародышевой плазмой; и именно это, по его предположению, отличается по своему характеру от всех других составляющих элементов организма. Он полагает, что зародышевая плазма произошла от одноклеточных организмов и передавалась от них одним непрерывным потоком через все последующие поколения многоклеточных организмов. Так, например, предположим, что мы берем определенный *квант* зародышевой плазмы, поскольку это происходит в любом современном индивидуальном организме. Ничтожная порция этой зародышевой плазмы, смешанная с такой же ничтожной порцией другой особи, идет на формирование новой особи. Но при этом потребляется только часть этой ничтожной порции; остаток накапливается в зародышевых клетках нового индивидуума, чтобы обеспечить ту непрерывность зародышевой плазмы, которую Вейсман считает необходимой основой всей своей теории. Более того, он предполагает, что эта избыточная порция зародышевой плазмы, которая таким образом передается на попечение нового индивидуума, способна там расти или размножаться за счет питательных материалов, которые доставляются ей новой сомой, в которой она оказывается локализованной; в то время как при таком росте или размножении она точно сохраняет свою чрезвычайно сложную структуру, так что ни в одной конкретной минуте ни одна часть многотысячекратного увеличения не отличается по своим наследственным признакам от того невообразимо малого избыточного количества, которое в первую очередь было доверено эмбриону новой сомой, в которой она находится. его родители. Следовательно, зародышевую плазму можно представить метафорой дрожжевого растения, одну-единственную частицу которого можно поместить в чан с питательной жидкостью: там она живет и растет на поступающих питательных веществах, так что затем может быть взята новая частица для пропитки другого чана, и так далее *до бесконечности*. Здесь последовательные чаны представляли бы собой последовательные поколения потомства; но, чтобы сделать метафору полной, нужно было бы предположить, что в каждом случае дрожжевая клетка должна была начать с изготовления своего собственного чана с питательным материалом, и что это была только остаточная часть клетки, которая впоследствии была способна расти и размножаться. Но хотя метафора, таким образом, неизбежно является неуклюжей, она может послужить для того, чтобы подчеркнуть важнейшую черту теории Вейсмана, а именно, почти абсолютную независимость зародышевой плазмы. Ибо точно так же, как на свойства дрожжевого растения никоим образом не повлияло бы то, что могло бы произойти с емкостью, за исключением ее разрушения или ухудшения качества солода, так, согласно Вейсману, на свойства зародышевой плазмы не может повлиять то, что может произойти с содержащей ее сомой, за исключением разрушения сомы или нарушения ее питательных функций.

Поскольку предполагается, что между сомой и ее зародышевой плазмой установятся такие отношения, нам следует затем проследить, что должно произойти, когда в ходе эволюции потребуются некоторая модификация наследственной формы сомы, чтобы приспособить ее к некоторым изменениям со стороны окружающей среды. Другими словами, мы должны учитывать взгляды Вейсмана на *modus operandi* адаптивного развития, результатом которого является возникновение новых видов.

Поскольку, согласно теории, наследоваться могут только врожденные вариации, все вариации, впоследствии приобретенные в результате общения особей с окружающей средой, какими бы полезными такие вариации ни были для этих особей, исключаются в отношении вида. Не попадая в сферу наследственности, они блокируются в первом поколении и, следовательно, вообще не представляют никакого значения в процессе органической эволюции. Не имеет значения, сколько поколений орлов, например, использовали свои крылья для полета; и не имеет значения, насколько значительное увеличение мускулатуры, выносливости и мастерства могло быть таким образом обеспечено каждому поколению орлов в результате индивидуальных упражнений; все эти преимущества полностью утрачиваются потомством, и молодым орлам приходится начинать свою жизнь с не большей пользой, доставшейся от деятельности их предков, чем если бы все эти предки были амбарными птицами. Единственный материал, который имеет какое-либо значение с точки зрения вида или применительно к процессу эволюции, - это случайные вариации врожденного рода. Среди всех бесчисленных врожденных вариаций, в узких пределах постоянно встречающихся в каждом поколении орлов, некоторые будут иметь отношение к крыльям; и хотя они будут случайными или возникать без разбора во всех направлениях, некоторые из них время от времени будут касаться увеличения мускулатуры, другие - увеличения выносливости, третьи - увеличения мастерства и так далее. Итак, каждая из этих случайных вариаций, которая также является полезной вариацией, будет поддерживаться естественным отбором; и, поскольку она также является врожденной вариацией, она будет увековечена наследственностью. С течением времени в тех же направлениях возникнут и другие врожденные вариации; они будут добавлены естественным отбором к уже полученному преимуществу, и так далее, пока, по прошествии сотен и тысяч поколений, крылья орлов не эволюционируют в те удивительные структуры, которые они представляют сейчас.

Такова теория естественного отбора, лишенная всех остатков так называемых ламаркианских принципов, и теперь мы должны рассмотреть, что означает эта теория в ее отношении к зародышевой плазме. Ибо, как объяснялось ранее, Вейсман предполагает, что врожденные вариации обусловлены новыми комбинациями, происходящими в зародышевой плазме в результате объединения в каждом акте оплодотворения двух сложных наследственных историй. Что ж, если врожденные вариации, таким образом, являются не чем иным, как вариациями зародышевой плазмы, "прописанными" в организме, который развился из плазмы, то отсюда следует, что естественный отбор действительно воздействует на эти вариации плазмы. Ибо, хотя это непосредственно воздействует на врожденные вариации организмов после рождения, в конечном счете, и через них, это воздействует на вариации зародышевой плазмы, из которой возникают организмы. Другими словами, естественный отбор, отбирая из каждого поколения те индивидуальные организмы, которые по своим врожденным признакам лучше всего подходят к окружающим условиям жизни, тем самым отбирает те особые комбинации или вариации зародышевой плазмы, которые, разрастаясь в результирующий организм, дают этому организму наилучшие шансы в его борьбе за существование. И поскольку определенный избыток этой своеобразной комбинации зародышевой плазмы вверяется этому организму для передачи следующему поколению, это - следующему и так далее, из этого следует, что естественный отбор все это время сохраняет эту первоначально своеобразную комбинацию зародышевой плазмы до тех пор, пока она случайно не встретится с какой-либо другой массой зародышевой плазмы, путем смешивания с которой она может еще больше улучшить свою первоначальную особенность, когда, при прочих равных условиях, естественный отбор воспользуется этим улучшением для увековечения, как в предыдущем случае. Таким образом, в

целом мы можем сказать, что естественный отбор всегда ждет и наблюдает за такими комбинациями зародышевой плазмы, которые дадут возникающим организмам наилучшие возможные шансы в их борьбе за существование; в то же время он безжалостно уничтожает все те комбинации зародышевой плазмы, которые передаются на попечение организмов, не столь хорошо приспособленных к условиям их жизни.

Остается только добавить, что, согласно теории Вейсмана в ее строго логической форме, комбинации зародышевой плазмы после однократного применения настолько стабильны, что они никогда не изменятся, кроме как в результате вступления в новые комбинации. Другими словами, никакие внешние воздействия или внутренние процессы никогда не могут изменить наследственную природу любой конкретной смеси зародышевой плазмы, за исключением ее смешивания с какой-либо другой зародышевой плазмой, которая, будучи по природе столь же стабильной, соединяется с первой в равных пропорциях в отношении наследственного характера. Так что на самом деле правильнее было бы сказать, что любая данная масса зародышевой плазмы не меняется, даже когда ее смешивают с какой-либо другой массой — не больше, например, чем можно сказать, что горсть песка меняется, когда его смешивают с горстью глины.

Следовательно, мы приходим к такому любопытному результату. Независимо от того, сколько поколений могло быть организмов, и, следовательно, независимо от того, сколько комбинаций зародышевой плазмы могло произойти, чтобы дать начало существующей популяции, каждая существующая единица зародышевой плазмы должна была оставаться той же сущностной природы или строения, что и тогда, когда она впервые начала свой бессмертный путь миллионы лет назад. Или, возвращаясь к нашему примеру с песком и глиной, частицы каждого из них всегда должны оставаться неизменными, независимо от того, скольким примесям они могут подвергаться с частицами других материалов, таких как мел, сланец и т. Д. Теперь, поскольку существенной — поскольку логически необходимой — частью теории Вейсмана является допущение такой абсолютной стабильности или неизменяемости со стороны зародышевой плазмы, возникает вопрос, который необходимо решить, каково происхождение тех различий в характеристиках различных зародышевых плазм многоклеточных организмов, которые впервые были обнаружены. породили и все еще продолжают порождать врожденные вариации путем их смешения друг с другом? На этот важный вопрос Вейсман отвечает, предположив, что эти различия первоначально возникли из различий в одноклеточных организмах, которые были предками примитивных многоклеточных организмов. Теперь, как уже говорилось, предполагается, что различные формы одноклеточных организмов возникли в результате столь многих различий в непосредственном воздействии окружающей среды. Следовательно, согласно теории, все врожденные вариации, которые в настоящее время встречаются у многоклеточных организмов, на самом деле являются отдаленными результатами вариаций, которые были изначально вызваны у их одноклеточных предков прямым действием окружающих условий жизни.

Я думаю, что в заключение будет полезно кратко резюмировать основные черты этой сложной теории.

Живой материал по существу или по своей природе нетленен; и это все еще продолжает оставаться таковым в случае одноклеточных организмов, которые размножаются путем деления или геммации. Но как только эти примитивные способы размножения по какой-либо причине

были вытеснены половыми, для видов перестало быть выгодным, чтобы составляющие их особи были бессмертными; поскольку, если бы это продолжалось, все виды организмов, размножающихся половым путем, рано или поздно оказались бы состоящими из сломленных и одряхлевших особей. Следовательно, во всех размножающихся половым путем или многоклеточных организмах естественный отбор приступил к работе по сокращению срока индивидуальной жизни в максимально узких пределах, которые в случае каждого вида были совместимы с размножением и выращиванием потомства. Тем не менее, у всех этих организмов, размножающихся половым путем, сохранился примитивный дар бессмертия по отношению к их зародышевой плазме, который, таким образом, был непрерывным на протяжении бесчисленных поколений гибнущих организмов, от первого зарождения полового размножения до настоящего времени. Итак, именно объединение зародышевой плазмы, необходимое для воспроизведения новых особей многоклеточных организмов, определяет врожденные вариации со стороны таких организмов и, таким образом, обеспечивает естественный отбор материалом для его работы на пути органической эволюции — работы, следовательно, невозможной в случае одноклеточных организмов, где вариации никогда не могут быть врожденными, но всегда определяются прямым действием окружающих условий жизни. Опять же, поскольку зародышевая плазма многоклеточных организмов непрерывна из поколения в поколение и при каждом оплодотворении дает начало более или менее новому набору врожденных признаков, естественный отбор, отбирая из каждого поколения врожденные признаки, которые наиболее полезны организмам, их представляющим, реально или фундаментально воздействует на те вариации зародышевой плазмы, которые, в свою очередь, дают начало тем вариациям организмов, которые мы признаем врожденными. Следовательно, естественный отбор всегда должен ждать и наблюдать за такими вариациями зародышевой плазмы, которые в конечном итоге окажутся полезными для развившихся из них особей, которые затем передадут это особое качество зародышевой плазмы своему потомству, и так далее. Следовательно, также — и это наиболее важно помнить — естественный отбор, действующий таким образом, становится единственной причиной органической эволюции во всех многоклеточных организмах, точно так же, как прямое воздействие окружающей среды является единственной причиной этого в случае всех одноклеточных организмов. Но поскольку все многоклеточные организмы в первую очередь произошли от одноклеточных, и поскольку их зародышевая плазма имеет настолько стабильную природу, что она никогда не может быть изменена никакими внутренними или внешними по отношению к представляющим ее организмам факторами, из этого следует, что все врожденные вариации являются отдаленными последствиями коренных различий со стороны одноклеточных предков. И, наконец, из этого также следует, что эти врожденные вариации — хотя теперь они полностью независимы от внешних условий жизни и даже от внутренней деятельности самих организмов — первоначально были обусловлены исключительно прямым воздействием таких условий на жизнь их одноклеточных предков; в то время как даже в настоящее время не может возникнуть ни одной врожденной вариации, которая не была бы в конечном счете обусловлена различиями, наложенными на протоплазматическую субстанцию зародышевых элементов, когда части, из которых они сейчас состоят, составляли неотъемлемые части простейших, на которые непосредственно и дифференцированно повлияло их взаимодействие с различными средами обитания.

Опять же, если ради наглядности мы пренебрежем всеми этими далеко идущими выводами из его теории *наследственности* посредством которых Вейсман строит эту сложную теорию *органической эволюции*, и сосредоточим наше внимание только на первом, мы можем кратко резюмировать фундаментальное различие между его теорией *наследственности* и теорией *наследственности* следующим образом.

Теория наследственности Дарвина - это теория *пангенезиса*: она предполагает, что все части организма заново генерируют каждого индивидуума формирующий материал, который, будучи собранным вместе в зародышевых клетках, составляет потенциальную возможность нового организма; и что этот новый организм, будучи развитым, напоминает своих родителей просто потому, что весь формирующий материал у каждого из родителей был таким образом сгенерирован и собран из их соответствующих частей тела. Теория наследственности Вейсмана, с другой стороны, является теорией *непрерывности зародышевой плазмы*: она предполагает, что ни одна часть родительского организма не генерирует ничего из формирующего материала, который должен составить новый организм; но что, напротив, этот материал находится со всем остальным организмом во многом в таком же отношении, как паразит со своим хозяином, проявляя независимую от тела жизнь, за исключением того, что организм обеспечивает ему соответствующее жилище и питание; что в каждом поколении небольшая часть зародышевого материала остается в организме. этому веществу приказано развить новое тело для размещения и питания постоянно растущей и никогда не отмирающей зародышевой плазмы - следовательно, это новое тело похоже на свое так называемое родительское тело просто потому, что оно было развито из одной и той же массы формирующего материала; и, наконец, что этот формирующий материал, или зародышевая плазма, был непрерывным во всех поколениях последовательно погибающих тел, которые, следовательно, находятся к нему во многом в таком же отношении, как однолетние побеги к многолетнему стеблю: побеги похожи друг на друга просто потому, что все они выращены из одного и того же материала. .

ГЛАВА II.

Более поздние дополнения к системе Вейсмана вплоть до 1892 года.

Теперь я представил настолько полное *резюме*, насколько это представляется желательным для настоящих целей, теории зародышевой плазмы Вейсмана, рассматриваемой одновременно как теория наследственности и как последовательная теория органической эволюции. Но прежде чем перейти к рассмотрению этой сложной системы в целом, я должен посвятить еще одну главу дальнейшему изложению некоторых более поздних дополнений, а также исправлений системы в том виде, в каком она была предложена изначально. Эти дополнения и изменения относятся только к теории наследственности: они не затрагивают теорию органической эволюции в том виде, в каком она была первоначально выведена из нее. Более того, все они были вызваны нашими более поздними знаниями, касающимися морфологии и физиологии клеточных ядер: именно с целью приведения своей теории зародышевой плазмы в

соответствие с результатами более поздних исследований Вейсман таким образом модифицировал теорию в ее первоначальном виде. Что касается меня, я не вижу, чтобы эти новые дополнения и модификации принесли большую пользу; но, как бы то ни было, они, безусловно, очень сложны, и по этой причине я счел за лучшее посвятить их рассмотрению отдельную главу. Более того, не только по мнению самого Вейсмана, но и по мнению обоих его друзей и врагов, главный вопрос, которому посвящены его более поздние эссе, а именно, является ли клеточное ядро единственной частью клетки, имеющей отношение к феноменам наследственности, рассматривается как имеющий фундаментальное значение для всего его учения. Следовательно, хотя я сам не могу понять, что неоспоримая важность этого вопроса для любых спекуляций на тему наследственности имеет такое особое или жизненно важное значение для теории Вейсмана, для меня становится необходимым дополнить эту главу с целью представления дальнейших разработок его теории.

Прежде всего, за последние годы Вейсман значительно изменил свой первоначальный взгляд на отношение зародышевых клеток к клеткам организма. Ибо, хотя первоначально он предполагал, что фундаментальное различие по природе существует между всем содержимым зародышевой клетки и всем содержимым соматической клетки, теперь он рассматривает это различие как существующее только между ядром зародышевой клетки и ядром соматической клетки. Другими словами, он рассматривает всю зародышевую клетку, за исключением ее ядра, как подобную всей любой другой клетке, за исключением ее ядра. Только ядро зародышевой клетки содержит зародышевую плазму: вся остальная часть такой клетки является “питательной, но не формирующей”.

Этот перенос специфических или наследственных свойств зародышевой клетки от клетки в целом к ядру требует определенных исправлений первоначальной теории зародышевой плазмы. В частности, широкое различие между всем содержимым зародышевой клетки как “зародышевой плазмой” и всем содержимым соматической клетки как “соматоплазмой” теперь отбрасывается; и вместо него мы имеем все ядерное вещество (будь то зародышевых или соматических клеток), объединенное под одним наименованием “нуклеоплазмы”, в отличие от всей остальной протоплазмы клетки, которая называется “цитоплазмой”. Следовательно, Вейсман теперь рассматривает цитоплазму зародышевой клетки как “нуклеоплазму”. зародышевая клетка максимально идентична цитоплазме всех остальных клеток. Его функция заключается всего лишь в “питании” ядра, в то время как, с другой стороны, ядро “контролирует” его собственный рост, форму, размер и возможное деление.

Но очевидно, что нуклеоплазма зародышевой клетки должна отличаться от нуклеоплазмы соматической клетки тем, что она не только “контролирует” рост и т.д. Своей собственной клетки, но также проявляет все дополнительные признаки, свойственные зародышевой клетке. Иными словами, нуклеоплазма зародышевой клетки напоминает нуклеоплазму соматической клетки в том смысле, что она питается цитоплазмой своей отдельной клетки и осуществляет контроль над ней; но она отличается от нуклеоплазмы соматической клетки тем, что допускает оплодотворение, способностью воспроизводить целый организм, наделением этого организма всеми его наследственными признаками и, наконец, обеспечением его собственного воспроизводства в следующем поколении.

Таким образом, очевидно, как выразился Вейсман, что нуклеоплазма зародышевой клетки должна быть *двух видов*— один связан с формированием только зародышевой клетки и

контролем над ней, в то время как другой имеет отношение к построению всего будущего организма и его последующему размножению. Но не только это; ибо на каждой стадии построения этого будущего организма все последовательно построенные соматические клетки должны также содержать нуклеоплазму двух видов — одна имеет отношение только к образованию и контролю своей собственной индивидуальной клетки, а другая имеет отношение к образованию будущих соматических клеток, которые должны последовать в ходе онтогенеза. Следовательно, для обозначения этого второго вида нуклеоплазмы (будь то в зародышевой клетке или в соматической клетке) Вейсман заимствует у Негели термин "идиоплазма" [6] "или, скорее, я должен сказать, он использует термин "нуклеоплазма", когда говорит обо всем содержимом ядра без разбора, в то время как он использует термин "идиоплазма", когда у него есть возможность специально поговорить о двух видах нуклеоплазмы, которые сейчас перед нами .

Следовательно, ядерное содержимое (нуклеоплазма) каждой клетки, будь то зародышевая или соматическая, представляет собой два вещества, которые мы можем, за неимением каких-либо лучших терминов, предложенных самим Вейсманом, соответственно обозначить "идиоплазма-А" и "идиоплазма-В." Идиоплазма-А - это вещество, имеющее отношение только к формированию и контролю отдельной клетки, в которой она находится, подобно моллюску в его раковине. Идиоплазма-В - это вещество, из которого должны формироваться и контролироваться будущие клетки, когда в должном ходе онтогенеза или филогенеза эта идиоплазма-В превращается в идиоплазму-А, то есть в каждую последующую развивающуюся ткань или организм, в зависимости от обстоятельств. Я говорю "онтогенез" или "филогенез", а также "ткань" или "организм", потому что, когда речь идет о зародышевой клетке, идиоплазма-В способна воспроизводить целые организмы самого себя и последующих поколений; тогда как, в случае всех соматических клеток, идиоплазма-В способна лишь поэтапно воспроизводить большее или меньшее количество клеток, которые должны построить единый организм, частью которого они являются. Или, выражаясь иначе, в частном случае идиоплазмы зародышевых клеток, idio-plasma-В является зародышевой плазмой и, следовательно, только она способна производить целый организм из соматических клеток, в то время как она также одна способна воспроизводить последовательные организмы; поскольку только она содержит носителей наследственности [7].

Таким образом, idio-plasma-В несегментированного зародышевого ядра является зародышевой плазмой. Но как только зародышевое ядро претерпевает свое первое ядерное деление, его нуклеоплазма перестает быть зародышевой плазмой, поскольку каждая из половинок теперь больше не способна воспроизводить целый организм - за исключением случаев однойцевых близнецов. Аналогично, при втором ядерном делении каждая из четырех образующихся идиоплазм-В еще дальше удаляется от первоначального характера зародышевой плазмы; и так далее на протяжении всех последовательных стадий сегментации. Следовательно, эти последовательные ядерные деления должны указывать на разделение исходной идиоплазмы-В (зародышевой плазмы) на идиоплазмы-В, по отдельности присущие всем различным клеткам сомы.

Теперь очевидно, что не вся идиоплазма-В зародышевой клетки, которая таким образом переходит в ядра соматических клеток, может быть представлена идиоплазмой-В этих клеток. На каждой стадии последовательного клеточного образования определенная часть исходной идиоплазмы-В зародышевой клетки должна стать идиоплазмой-А соматических клеток,

характерной для этой стадии. Ибо, предположив, что на стадии дифференцировки 99 исходная зародышевая плазма (теперь соматическая идиоплазма-В 99-й стадии) достигла фазы онтогенеза, когда за образованием ткани *m* должно последовать образование ткани *n*, тогда все еще остаются дальнейшие стадии дифференцировки 101, 102, 103 и т. Д., Которые, когда придет их время, пойдут на формирование еще более поздних тканей *o*, *p*, *q* и т. Д. . Следовательно, idio-plasma-В стадии 100 не может быть *полностью* израсходована при создании *л*ткани. Должна быть остаточная часть, которая впоследствии будет задействована для последовательного формирования идиоплазмы-А из *o*, *p*, *q* и *s*. Где же тогда находится эта остаточная часть идиоплазмы? Очевидно, что она должна находиться в ядрах *n*. Таким образом, как мы начали с утверждения, все ядра любой данной ткани *n* на самом деле содержат два вида субстанции: (1) их собственную идиоплазму—А, которая была частью идиоплазмы-В предыдущей ткани, *m*; и (2) идиоплазму-В, которой суждено стать идиоплазмой-А последующих тканей *o*, *p*, *q* и т.д. Отсюда следует также, что более оригинальной идио-плазма-Б дифференцируется в этих сменяющих друг друга формаций в идио-плазмы-в этом меньше его остается для дальнейшей дифференциации, пока, на последней стадии онтогенеза, все оригинальные идио-плазма-Б (зародышевая плазма) был изменен таким образом, в идио-плазмы-в солидарную отличительные всех соматических тканей, *a*, *b*, *c*—*x*, *g*, *z*,—сохранить только ту часть его, которая была проведена через все эти онтогенетические этапы, в полной *ООН*разному, для обеспечения *филогенетического* производства следующего поколения. И это, конечно, обеспечивается тем, что часть недифференцированной зародышевой плазмы, о которой идет речь, откладывается в ядрах зародышевых клеток, на какой бы стадии онтогенеза они ни сформировались.

Наконец, очевидно, что *на каждом этапе* дифференцирования идиоплазмы-В в идиоплазму-А соответствующая часть должна быть способна к саморазмножению в почти неисчислимой степени, — но это только в качестве идиоплазмы-В определенного типа, необходимой для конструирования идиоплазмы-А, которая соответствует конкретной стадии. Это необходимый вывод из положений теории Вейсмана, поскольку мы знаем, что на каждой из стадий онтогенеза происходит неисчислимое размножение клеток, принадлежащих к этой стадии, — клеток, “цитоплазма” которых обязательно предполагает для своего образования собственную подходящую идиоплазму обоих видов, и это в одинаково увеличенных количествах.

Из приведенной выше теории следует, что можно дать объяснение заживлению ран (как у нас самих), регенерации утраченных частей (например, конечностей тритона) или даже воспроизводству целого организма из простого фрагмента соматической ткани (как в случаях, уже упомянутых в начале этой главы, а именно: лист бегонии, порции морских анемонов, медуз и т. Д.). Ибо во всех этих случаях репарации, регенерации и того, что можно назвать *соматическим размножением*, мы должны только предположить, что не вся идиоплазма-В какой-либо данной онтогенетической стадии расходуется при формировании этой стадии, и, следовательно, что остаток передается на более поздние стадии *в латентном состоянии*. Затем он будет доступен в любое время для восстановления ткани, соответствующей этой конкретной стадии, если эта конкретная ткань будет утрачена в результате несчастного случая или болезни. Например, если часть идиоплазмы-В самой первой стадии онтогенеза, или истинной зародышевой плазмы, должна, таким образом, передаваться в недифференцированном состоянии через соматические ткани, впоследствии сформированные на более поздних стадиях онтогенеза, тогда мы можем понять, почему *весь организм* воспроизводится из фрагмента этих тканей — или из тех, среди которых случайно оказались рассеяны частицы такой остаточной и

недифференцированной зародышевой плазмы. Аналогично, если идиоплазма-В онтогенетической стадии, на которой формируется конечность, не вся расходуется на конструирование конечности, то конечность, если впоследствии она будет утрачена, будет восстановлена, хотя весь организм не будет воспроизведен из фрагмента соматической ткани. И аналогично также с простым восстановлением повреждений, где единственным избыточным свойством idio-plasm-B является idio-plasm-B, принадлежащая к самым последним стадиям онтогенеза.

Но, почти нет необходимости отмечать, что этот вид передачи идиоплазмы-В с одной стадии онтогенеза в неизмененном состоянии на последующие стадии не следует путать с другим видом передачи, упомянутым ранее, при котором идиоплазма-В одной стадии последовательно трансформируется в идиоплазму-А последовательных стадий. В первом случае, на какой бы стадии онтогенеза ни началась передача инфекции, идиоплазма-В с этой стадии находится в состоянии покоя, и ей никогда не суждено подвергнуться дальнейшей дифференцировке, если только результаты несчастного случая или болезни не потребуют от нее этого. В последнем случае, с другой стороны, идиоплазма-В любой данной стадии передается на следующую стадию с явной целью преобразования себя в идиоплазму-А этой и, в должном порядке, всех последующих стадий.

Следует заметить, что вся эта разработка первоначальной теории зародышевой плазмы - разработка, которая в значительной степени почерпнута из умозрительных работ Нагели, — не служит никакой иной цели, кроме указания того, что профессор Вейсманн сейчас рассматривает как наиболее вероятный способ, при котором зародышевая плазма подвергается модификации в различные виды соматических клеток. Ибо, поскольку идиоплазма-В всех соматических клеток изначально происходит от идиоплазмы зародышевой клетки, и поскольку каждая из них расходует свою формирующую энергию исключительно на конструирование и контроль клеток, в которых они соответственно обитают в качестве идиоплазмы-А, это все еще зародышевая плазма исходной зародышевой клетки, которая в конечном итоге преобразуется в различные ткани, которые вместе составляют сому, несмотря на то, что для того, чтобы таким образом превратиться в субстанцию тела, или соматоплазму, она должна пройти через организм. различные промежуточные стадии идиоплазмы-В, идиоплазмы-А и цитоплазмы любого данного онтогенетического этапа. Следовательно, я не вижу, имеет ли какое-либо существенное значение для теории наследственности Вейсмана, говорим ли мы о преобразовании зародышевой плазмы в “соматоплазму” или в “идиоплазму” плюс “соматико-идиоплазму”, плюс “цитоплазму”. Но поскольку сам Вейсман считает, что действительно имеет большое значение, придерживаемся ли мы его первоначального общего термина “соматоплазма” или принимаем его новые и более специфические термины, которые только что перечислили, я добавляю *in extenso* самое последнее изложение его взглядов по этому вопросу [8].

Прежде чем закончить с этим несколько сложным дополнением к исходной теории зародышевой плазмы, я должен кратко сослаться на описания и иллюстрации кариокинеза, которые были даны в части I книги “Дарвин и после Дарвина”, для будущей пользы любых обычных читателей, которые впоследствии могли бы достаточно заинтересоваться размышлениями Вейсмана и пожелать изложения основных фактов, на которых основывается это дальнейшее развитие его теории. Казалось нежелательным обременять настоящий том отчетом о недавних исследованиях, столь хорошо известных натуралистам, в то время как, с

другой стороны, было явно желательно, чтобы такой отчет был где-нибудь приведен, если рассматриваемые предположения должны быть понятны кому-либо еще. Поэтому я должен здесь попросить тех моих читателей, которые еще не знакомы с этим вопросом, обратиться к стр. 128-134 Части I. Там будет видно, насколько чрезвычайно сложны видимые процессы, происходящие в ядре зародышевой клетки (а также и соматической клетки), подготовительные к ее делению; и поэтому, если предположить, что только ядро содержит материал, необходимый для явлений наследственности, представляется, что эти гистологические наблюдения в немалой степени подтверждают взгляды Вейсмана. И, более конкретно, если мы предположим вместе с ним, что рассматриваемый материал ограничен той частью разделяющейся ядерной материи, которая называется "ядерной нитью" [9], "в образовании "петель" или "стержней" этого вещества мы, по-видимому, представили видимое выражение упорядочивания "носителей наследственности" и последовательного прохождения первоначально обобщенного "зародыша". "плазма" зародышевой клетки превращается во все более и более специализированные "нуклеоплазмы" соматических клеток. Действительно, новая теория наследственности, приведенная таким образом в соответствие с новыми результатами гистологических наблюдений, кажется, настолько хорошо соответствует последним, что было бы жаль признать это совпадение бессмысленным или саму теорию ложной. Но, не подвергая никакой критике, достаточно отметить, что вопрос о том, верна ли теория — и, следовательно, правильно ли интерпретирует явления кариокинеза, — должен зависеть главным образом от того, будет ли в конечном итоге доказано, что "ядерная нить" действительно является единственной частью зародышевой клетки или даже единственной частью тканевой клетки, которая участвует в контроле явлений наследственности, с одной стороны, и онтогенеза, с другой. В этот вопрос, однако, я не предлагаю вдаваться. Для аргументации будет достаточно предположить, что взгляд Вейсмана на этот вопрос в конечном итоге окажется верным. В то же время мы должны помнить, что в настоящее время эта точка зрения относительно ядерной нити, являющейся единственным хранилищем материала наследственности, является чисто гипотетической.

Теперь мы подходим к последней из тех особенностей теории наследственности Вейсмана, важность которых требует упоминания в таком простом изложении теории, которому посвящена настоящая глава.

Согласно собственному взгляду Вейсмана на свою теорию, необходимо ответить на два возражения. Во-первых, существует возражение, что все особи, *рожденные от одних и тех же родителей*, не совсем похожи друг на друга, как можно было бы ожидать по теории, учитывая, что примесь идентичной зародышевой плазмы участвовала в формировании всего потомства. Во-вторых, и совершенно независимо от этого возражения, существует трудность, заключающаяся в том, что, если каждый акт оплодотворения по существу состоит в слиянии одной массы зародышевой плазмы, принадлежащей мужской зародышевой клетке, с другой массой, принадлежащей женской зародышевой клетке, в каждом поколении масса зародышевой плазмы, содержащаяся в яйцеклетке — должна удваиваться - в результате яйцеклетка должна постепенно увеличиваться в размерах в ходе филогенеза. Но яйцеклетки при этом не увеличиваются в размерах постепенно. Следовательно, если мы хотим теоретически сохранить нетленную природу зародышевой плазмы, необходимо продемонстрировать некоторые средства, с помощью которых яйцеклетки и сперматозоиды способны избавляться по крайней мере от половины своей соответствующей зародышевой

плазмы в каждом поколении, то есть перед каждым актом оплодотворения. Вейсман решает обе эти трудности, апеллируя к следующим фактам.

Хорошо известно, что созревшая яйцеклетка выделяет две мельчайшие частицы протоплазматического вещества, которые называются полярными телами [10]. Оба они происходят из ядра яйцеклетки, но образуются не одновременно. Ибо первое полярное тело на самом деле представляет собой половину исходного ядра клетки и, следовательно, образовано первой сегментацией этого ядра. Второе полярное тело, с другой стороны, представляет собой половину оставшегося ядра и аналогично сформировано второй сегментацией. Следовательно, когда оба полярных тела были вытеснены из яйцеклетки, осталась только четверть первоначального ядерного вещества. Пока, конечно, факты свидетельствуют слишком много в пользу теории Вейсмана, потому что теория хочет избавиться только от половины исходного ядерного вещества перед оплодотворением, *если все ядерное вещество представляет собой зародышевую плазму*. Следовательно, Вейсман приходит к выводу, что вся исходная ядерная материя созревшей яйцеклетки не является зародышевой плазмой, но что таковой является только одна ее половина, в то время как другая половина — или та половина, которая образует первое полярное тело, — это идиоплазма-А, которую, как мы уже видели, яйцеклетка разделяет со всеми другими клетками. Он просто “овогенетический”: его функция заключается в построении яйцеклетки, как клетки: он не имеет ничего общего с зародышевой плазмой, которая содержится в конкретной клетке. Следовательно, выполнив свою функцию построения этой клетки, оно само выходит из клетки как первое полярное тело.

Предполагается, что ядро полностью сформировавшейся яйцеклетки, избавившееся таким образом от всей своей избыточной идиоплазмы-А путем удаления первого полярного тела, отныне состоит из чистой зародышевой плазмы (то есть из идиоплазмы-В, принадлежащей первой онтогенетической стадии), и от одной половины ее затем избавляется вторая сегментация в виде второго полярного тела. Следовательно, согласно теории и в той мере, в какой затрагиваются проблемы наследственности, нам не нужно больше беспокоиться о первом полярном теле. Но сразу станет ясно, что по интерпретации, которую Вейсман дает второму полярному телу, а также, конечно, по поводу вытеснения части его ядерного вещества мужской клеткой, он сталкивается с обеими трудностями, препятствующими его теории зародышевой плазмы, которую мы сейчас рассматриваем.

То, что он, таким образом, сталкивается со второй из этих трудностей, то есть с постоянным накоплением зародышевой плазмы, очевидно без объяснений. То, что он также соответствует первому — то есть относительно непохожести индивидов, рожденных от одних и тех же родителей, — едва ли менее очевидно. Ибо едва ли возможно, чтобы такая сложная масса зародышевой плазмы, как ядро оплодотворенной яйцеклетки, могла когда-либо присутствовать в любых двух яйцеклетках с точно таким же пропорциональным представительством “носителей наследственности” после того, как из каждой яйцеклетки была выведена таким образом половина каждого набора. Следовательно, если второе полярное тело удалит из каждой яйцеклетки половину наследственной зародышевой плазмы, “каждая яйцеклетка будет содержать несколько иную комбинацию наследственных тенденций, и, таким образом, потомство, происходящее от разных зародышевых клеток одной и той же матери, никогда не сможет быть идентичным” [11].

Такова, таким образом, теория Вейсмана о физиологическом значении полярных тел. И поскольку связь этой конкретной теории с его более общей теорией наследственности не представляется мне жизненно важной, я думаю, что мое последующее рассмотрение основной теории будет упрощено, если я сейчас сразу перейду к рассмотрению второстепенной. Ибо, делая это, я надеюсь показать, что только что упомянутые направления имеют гораздо меньшее значение, чем он их представляет; и, следовательно, что в дальнейшем мы можем перейти к рассмотрению его теории наследственности без какой-либо специальной ссылки на его теорию полярных тел.

Для начала, что касается первого полярного тела, хотелось бы более четко понять, почему необходимо избавиться от этого остатка просто “овогенетической идиоплазмы” (или идиоплазмы-А яйцеклетки), прежде чем зародышевая плазма сможет приступить к выполнению своих физиологических функций. Учитывая, что оба этих (гипотетически) очень разных вещества встречаются в одном и том же ядре, для их разделения должен быть необходим какой-то очень тонкий механизм; и неясно, почему должен был быть разработан такой механизм, а не то, что было бы более простым планом адаптации зародышевой плазмы к противостоянию идиоплазме-А, даже если бы можно было видеть, что любое вмешательство между этими очень разными веществами каким-либо образом вероятно. Что касается меня, то, во всяком случае, я не могу понять, почему этот микроскопический атом “овогенетической идиоплазмы” нельзя просто оставить поглощаться миллионами клеток, которые впоследствии пойдут на формирование зародыша.

Опять же, что касается второго полярного тела, теория Вейсмана о нем сформулирована так, чтобы объяснить, (а) как избавляется избыток зародышевой плазмы в каждом онтогенезе, и (б) почему не все потомки одних и тех же родителей в точности похожи друг на друга. Следует отметить, что это единственные две функции, которые теория полярных тел Вейсмана выполняет по отношению к его теории зародышевой плазмы. Но, как мне представляется, ни одна из этих функций не является необходимой в той мере, в какой это касается каких-либо требований последней теории. Ибо, несомненно, полярные тела или их отсутствие, в каждом онтогенезе уже действует механизм, который сам по себе достаточен для выполнения обеих этих функций и, таким образом, предвосхищает обе предполагаемые трудности, для решения которых предлагается вспомогательная теория. Сама сущность онтогенеза, как процесса, состоит в непрерывной последовательности ядерных делений - и это касается не только соматических клеток, но и зародышевых клеток. Итак, в подавляющем большинстве организмов имеется бесконечно большее количество зародышевых клеток (как мужских, так и женских), чем может потребоваться либо для избавления от любого избытка зародышевой плазмы в ядре каждой клетки, либо для предотвращения зародышевой плазмы любой одной зародышевой клетки, в точности напоминающей зародышевую плазму любой другой. Если бы каждое растение или животное производило только одну женскую клетку или одну мужскую клетку, тогда действительно мы могли бы потребовать от профессора Вейсмана демонстрации какого-то специального механизма, обеспечивающего изгнание половины его наследственной зародышевой плазмы; поскольку в противном случае одна женская или мужская клетка должна была бы увеличивать свои размеры в каждом последующем поколении. Но, как обстоит дело на самом деле, природа, по-видимому, предусмотрела гораздо больше, чем достаточно, для предотвращения чрезмерного накопления наследственной зародышевой плазмы в любой отдельной зародышевой клетке путем огромного размножения; путем непрерывного деления и дробления *количества* зародышевых клеток в каждом онтогенезе. И точно так же, конечно, в

отношении различных скоплений наследственной зародышевой плазмы, которые остаются для распределения среди этих бесчисленных зародышевых клеток. “Если одна группа наследственной зародышевой плазмы изгоняется из одной яйцеклетки, а другая группа - из другой, то из этого следует, что никакие две яйцеклетки не могут быть абсолютно одинаковыми в отношении содержащихся в них наследственных тенденций”. Допустимо; но это соображение в равной степени применимо к первоначальному разделению зародышевой плазмы в размножающихся яйцеклетках каждого онтогенеза, поскольку из теории зародышевой плазмы следует, что самая примитивная яйцеклетка в каждом онтогенезе должна была содержать всю наследственную зародышевую плазму, которая впоследствии распределяется среди своего бесчисленного потомства яйцеклеток. И, что касается фактов “индивидуальной изменчивости”, я не понимаю, почему дифференциальное разделение “предковых идиоплазм” должно быть лучше обеспечено ядерным делением зрелой зародышевой клетки, чем делением незрелой. На самом деле, даже меньше; ибо удивительно, что во время многотысячекратного деления незрелой яйцеклетки сохраняется столь точное распределение этих “предковых идиоплазм”, как доказано (согласно теории зародышевой плазмы) фактами наследственности.

Однако Вейсман придерживается совершенно иного взгляда на этот вопрос. Ибо, хотя он допускает, что “такое раннее восстановительное деление дало бы преимущества в том, что ничего не было бы потеряно, поскольку оба дочерних ядра стали бы (? могли бы) яйцеклетками, вместо того чтобы одно из них было потеряно как полярное тело” — хотя он допускает это, он, тем не менее, отвергает возможность “такого раннего восстановительного деления”. Но я не вижу, чтобы причины, которые он приводит для этого отказа, были адекватными.

Во-первых, он говорит, что если бы таким образом избавлялись от избыточной зародышевой плазмы каждого поколения, то для этой цели было бы сделано *слишком много* мер, учитывая, что практически неопределенное количество ядерных делений, которым подвергаются незрелые зародышевые клетки, вызвало бы гораздо “большее уменьшение наследственной идиоплазмы у каждого, чем могло бы впоследствии быть компенсировано увеличением за счет оплодотворения”. Но этот ответ будет убедительным только в том случае, если предположить, что при каждом ядерном делении незрелой яйцеклетки “наследственные идиоплазмы” (зародышевая плазма) неспособны к саморазмножению, которое вскоре после этого становится одним из ее наиболее существенных признаков. Почему же тогда мы должны предполагать, что это вещество совершенно неспособно увеличиваться в размножающихся яйцеклетках в онтогенезе, когда в то же время мы должны предполагать, что то же самое вещество способно на любое увеличение в размножающихся яйцеклетках в филогенезе? На этот очевидный вопрос ответа нет: фактически вопрос не поставлен.

Во-вторых, Вейсман говорит, что в партеногенетических яйцеклетках экструдируется только одно полярное тело. Это он рассматривает как эквивалент первого полярного тела оплодотворяемой яйцеклетки (т. е. Состоящего из овогенетического ядерного вещества); и, следовательно, он утверждает, что второе полярное тело оплодотворяемой яйцеклетки следует рассматривать как состоящее из зародышевой плазмы. Но даже если предположить, что он прав относительно того факта, что партеногенетические яйцеклетки неизменно выделяют только одно полярное тело, его аргумент, основанный на этом факте, будет доступен только после того, как мы уже примем его точку зрения относительно характера второго полярного тела. До тех пор, пока эта точка зрения сама по себе является предметом споров, он не может доказать ее с помощью рассматриваемого факта. Другими словами, если мы еще не

согласились с тем, что второе полярное тело выполняет функцию, которую приписывает ему Вейсман, мы не можем принять тот факт, который он приводит, как какое-либо доказательство его точки зрения на функцию второго полярного тела.

По этим причинам я не вижу необходимости в подчиненной теории полярных тел в интересах общей теории зародышевой плазмы. Трудности, с которыми приходится сталкиваться, не кажутся мне вообще какими-либо трудностями. Поэтому, переходя сейчас к рассмотрению того, каковы, по моему мнению, реальные трудности, стоящие на пути основной теории зародышевой плазмы, я не буду снова ссылаться на второстепенную - и, в этой связи, излишнюю — теорию полярных тел.

Итак, такова теория наследственности профессора Вейсмана в ее первоначальной и строго логической форме. В ходе нашего рассмотрения, которое последует в главах III и IV, мы обнаружим, что почти в каждой из своих существенных черт, как указано выше, теория должна была претерпеть — или явно обречена претерпеть — некоторую радикальную модификацию. Но я подумал, что лучше всего начать с представления всей теории в ее полностью связанном виде, поскольку только таким образом мы сможем отделить то, что я считаю несостоятельными частями, от частей, которые все еще остаются для исследования в руках биологической науки. Таков, действительно, единственный объект моего “Исследования вейсманизма”. Ибо, справедливо или ошибочно, мне кажется, что неоспоримая ценность его тщательно продуманных рассуждений серьезно обесценивается определенными упущениями в отношении фактов и немалым количеством несоответствий, касающихся вопросов теории. Демонстрируя оба этих недостатка, я не лишен надежды, что результатом может стать то, что побудит профессора Вейсмана так модифицировать свою систему теорий, чтобы усилить целое за счет удаления его более слабых частей.

ГЛАВА III.

Теория наследственности Вейсмана (1891).

Теперь мы переходим к рассмотрению теории зародышевой плазмы Вейсмана, и поскольку в настоящее время она в своих различных разработках превратилась в чрезвычайно сложную теорию, нам лучше всего начать с определения направлений, по которым будет проводиться исследование.

Как я уже указывал, система Вейсманиана связана не только с физиологией размножения: она связана также — и в еще большей степени — с доктриной происхождения. Теория зародышевой плазмы в целом - это гораздо больше, чем теория наследственности; это новая теория эволюции. Последнее, действительно, выводится из первого; но хотя эти два понятия, таким образом, тесно связаны, они, тем не менее, не являются взаимозависимыми. Ибо взаимосвязь такова, что новая теория эволюции опирается на основу, предоставленную новой теорией наследственности, и хотя из этого следует, что если бы последняя была опровергнута, первая потерпела бы крах, из этого не следует, что если бы первая была признана

несостоятельной, то последняя обязательно должна быть опровергнута. Следовательно, ради ясности, а также ради того, чтобы отдать должное обеим теориям, нам лучше всего рассматривать их по отдельности. Таким образом, настоящая глава будет посвящена рассмотрению теории наследственности Вейсмана, в то время как следующая глава будет посвящена его последовательной теории эволюции.

Опять же, теория наследственности Вейсмана основывается на его фундаментальном постулате — непрерывности зародышевой плазмы; а также на факте, хорошо признаваемом всеми другими теориями наследственности, который он называет стабильностью зародышевой плазмы. Но его последовательная теория эволюции основывается не только на этом фундаментальном постулате и на этом хорошо признанном факте; она требует для своего логического обоснования еще двух постулатов, а именно, что зародышевая плазма была *постоянно* непрерывной “с момента первого возникновения жизни” и *неизменно* стабильной “с момента первого возникновения полового размножения”. Чтобы доказать, что это так, будет достаточно всего нескольких слов.

Любая теория наследственности, которая предполагает, что материал наследственности занимает более или менее отдельную “сферу”, не обязана далее предполагать, что этот материал *всегда* был таким изолированным, или даже что сейчас это *неизменно* так. До Вейсмана существовали одна или две такие теории, и они были основаны на хорошо известном факте, что врожденные признаки в любом случае *гораздо* более наследуемы, чем приобретенные. Но этим теориям не было необходимости предполагать, что постулируемая таким образом “непрерывность” была *постоянно* непрерывной. Даже если оно часто в какой-то степени прерывалось, все факты *наследственности* могли бы быть одинаково хорошо охвачены такими теориями — и это даже в том случае, если предположить, что приобретенные признаки лишь изредка или никогда не передаются потомству. Ибо, поскольку непрерывность могла быть прервана, из этого не следует, что приобретенные признаки (изменения тела), которые, согласно гипотезе, вызвали прерывание, должны быть унаследованы потомством точно так же, как они произошли у родителей. Или, другими словами, принимая терминологию Вейсмана, *что касается фактов наследственности*, нет причин, по которым зародышевая плазма не должна была часто изменять свои наследственные качества в результате некоторой большей или меньшей степени взаимодействия с соматическими тканями, и все же никогда не воспроизводила в потомстве идентичные приобретенные признаки, которые вызвали модификацию зародышевой плазмы у родителей: некоторые другие и совершенно отличные признаки могли быть результатом с равной — или даже большей — вероятностью, как мы более ясно увидим на нескольких страницах далее. Почему же тогда Вейсман так настаивает на этой непрерывности зародышевой плазмы как *навечно* “с момента возникновения жизни”? Мне кажется, что его единственная причина для этого - обеспечить основу не для своей теории наследственности, а для его дополнительной теории эволюции. Для первых не имеет значения, что зародышевую плазму следует рассматривать как вечную, в то время как для вторых чрезвычайно важно, чтобы фундаментальный постулат непрерывности был дополнен этим дополнительным постулатом о непрерывности как вечной.

Аналогично и в отношении постулата об абсолютной стабильности зародышевой плазмы. Для выполнения всех требований теории наследственности Вейсмана достаточно, чтобы материальная основа наследственности обладала простовысокой степенью стабильности, такой как факты атавизма, дегенерации и т. Д., Которые с избытком доказывают, что она

обладает. Однако для его последовательной теории эволюции необходимо постулировать эту стабильность как *абсолютную* “с самого начала полового размножения”. В противном случае не было бы основы ни для одной из отличительных доктрин, составляющих эту теорию.

Может быть, не сразу очевидно, что теория наследственности Вейсмана не *сама по себе* связана ни с одним из этих двух дополнительных постулатов о непрерывности зародышевой плазмы как *вечной* и стабильности зародышевой плазмы как *абсолютной*; хотя оба они логически необходимы для его дальнейшей теории эволюции. По этой причине, а также ради ясности во всем, что последует дальше, нам лучше всего начать со сравнения его теории наследственности с теориями его главных предшественников — Дарвина и Гальтона.

Для целей этого сравнения мы можем начать с того, что снова обратим внимание на тот факт, что даже у многоклеточных организмов размножение не ограничивается половыми методами. Многие виды беспозвоночных животных воспроизводят целые организмы из фрагментов, на которые был разрушен отдельный организм: растения различных видов можно бесконечно размножать черенками, прививками и почками или даже листьями, как мы уже наблюдали в главе I. Итак, когда весь организм воспроизводится таким образом из отрезанной части соматической ткани, он воспроизводит свои половые элементы. Откуда же тогда в таких случаях берутся эти элементы? Очевидно, что они не происходят непосредственно из половых органов — или даже из половых клеток — своих родителей: они происходят из соматических клеток единственного родителя, если мы решим сохранить этот термин; и поэтому, как указал Страсбургер вскоре после публикации теории Вейсмана, кажется, что такие факты сами по себе разрушают теорию. Как же тогда Вейсманн встречает их? Как мы уже видели во второй главе, он отвечает на них единственным возможным для его теории способом, а именно теми новыми поправками к его теории, которые предполагают, что во всех этих случаях зародышевая плазма не ограничивается исключительно половыми клетками, но встречается также в ядерном веществе тех соматических клеток, которые таким образом доказывают свою способность развиваться в целые организмы. Другими словами, предполагается, что половые элементы, которые развиваются в ходе того, что я ранее назвал “соматическим размножением” многоклеточного организма, происходят от половых клеток предков, причем не непосредственно (поскольку это явно не так), а опосредованно, через соматические ткани их а-полового родителя. Теперь, ввиду этого расширения, теория зародышевой плазмы становится в некоторой степени тесно связанной с теорией пангенеза. Например, когда фрагмент листа *бегонии* кладут на влажную почву, там пускают корни и вырастает новое растение *бегонии*, способное к половому размножению, Дарвин предполагает объяснение в том, что то, что он называет “формообразующим материалом”, присутствует во всех клетках листа, в то время как Вейсман предполагает объяснение в том, что то, что он называет “зародышевой плазмой”, присутствует во всех — или, по крайней мере, в большинстве — клеток листа. Таким образом, за исключением используемых терминов, две теории идентичны в своем подходе к этому конкретному классу явлений.

Более того, допуская, таким образом, в своем втором эссе о наследственности, что зародышевая плазма не обязательно должна ограничиваться исключительно половыми клетками, но в некоторых случаях, во всяком случае, [12], может быть распределена в полной мере репродуктивной эффективности по общим тканям организма, Вейсман не может удержаться от дальнейшего шага - предположения, что зародышевая плазма может быть полностью распределена по всем тканям организма. плазма, подобно геммулам Дарвина,

способна к любому размножению *в общих клеточных тканях растений*- учитывая, что растения можно размножать черенками, почками и т. Д. Бесконечно. И это, как мы видели, профессор Вейсманн в своем втором эссе не брезгает сделать. Более того, хотя я не могу припомнить, чтобы он где-либо прямо говорил об этом, очевидно, что смежные явления регенерации и восстановления допускают объяснение с помощью его гипотезы "онтогенетических ступеней", как уже было указано в главе II. Действительно, очевидно, что никаким другим способом эти явления не могут быть отнесены к сфере действия его теории. Но из этого следует, что не только в случае организмов, способных к соматическому размножению, формирующая нуклеоплазма (idio-plasm-B) рассеяна по соматическим тканям: напротив, она должна быть *универсально* распространена по *всем* соматическим клеткам *всех* живых организмов; и способна ли она в том виде, в каком она возникает, воспроизводить целые организмы, отдельные органы, отдельные ткани или просто рубец, зависит только от "онтогенетической степени" дифференцировки, которая существует в организме. эта диффузионная нуклеоплазма подвергалась (или не подвергалась) ранее воздействию. Более того, как мы уже видели, на какой бы онтогенетической ступени дифференцировки он ни присутствовал в данной соматической ткани, он должен быть способен к неограниченному самовоспроизводству. Следовательно, во всех этих отношениях эта "формирующая нуклеоплазма" (или idio-plasm-B) Вейсмана в точности напоминает "формирующий материал" (или геммулы) Дарвина.

Наконец, как указал Де Фриз [13], в веществе зародышевой плазмы должно быть по меньшей мере столько же делений и подразделностей, сколько различий между соматическими органами, тканями и даже клетками, к которым зародышевая плазма в конечном итоге приводит - независимо от того, через сколько онтогенетических степеней идиоплазмы ей, возможно, сначала придется пройти. Или, другими словами, мы должны принять в качестве материальной основы наследственности первичные частицы [14] зародышевой плазмы, которые уже дифференцированы на столько разнообразных категорий, сколько различий существует между всеми составными частями результирующей сомы; ибо, как показано в Приложении, простое изменение первоначального термина "зародышевая плазма" не привело к изменению фактов в данном случае. - в "идиоплазму", везде, где речь идет о явлениях онтогенеза. Возможно, было бы удобно, ради представления новых дополнений к теории, ограничить термин "зародышевая плазма" термином "идиоплазма первой онтогенетической стадии"; но поскольку предполагается, что идиоплазма всех последующих онтогенетических стадий в конечном итоге происходит от этой идиоплазмы первой стадии, очевидно, что рассматриваемые различия в частицах уже должны были присутствовать в так называемой "недифференцированной идиоплазме первой онтогенетической стадии". Если мы не хотим просто жонглировать словами, мы не можем вводить в наши последовательные идиоплазмы какие-либо частицы, отличающиеся от тех, которые содержатся в исходной зародышевой плазме. Поэтому я говорю, что, несмотря на это изменение терминологии, Вейсман должен продолжать считать материальной основой наследственности первичные частицы зародышевой плазмы, которые уже дифференцированы на столько разнообразных категорий, сколько существует различий между частями образующейся сомы, - хотя, конечно, эти первичные частицы необязательно должны быть столь многочисленными *в каждой из своих категорий*, какими они становятся впоследствии в результате саморазмножения при формировании каждой из образующихся тканей.

Но это именно то, что предполагает теория пангенезиса; так что я не вижу причин, по которым эти конечные частицы зародышевой плазмы не следует рассматривать как “геммулы”, поскольку речь идет об их *размере, количестве и функции*. Фактически, они отличаются от геммул только в отношении их *происхождения*: это не частицы, полученные из соматических клеток предыдущего поколения, а частицы, полученные из зародышевой плазмы предыдущего поколения. Или, чтобы выразить разницу в другой форме, если мы рассматриваем половые элементы как составляющие физиологический центр организма, то теория зародышевой плазмы предполагает, что эти конечные носители наследственности зарождаются в этом центре, а затем перемещаются центробежно; в то время как теория пангенезиса предполагает, что они зарождаются на периферии, а затем перемещаются центростремительно.

Однако это расхождение вытекает из более глубоких разногласий, к изложению которых — теперь, когда все точки соприкосновения исчерпаны — мы должны перейти далее.

Если, как мы видели, “формирующий материал” и “зародышевая плазма” совпадают в том, что они состоят из частиц; в том, что они составляют материальную основу наследственности; в том, что они в основном содержатся в высокоспециализированных, или зародышевых, клетках; в том, что, тем не менее, они также распределены по общим клеточным тканям, где они одинаково участвуют во всех процессах регенерации, репарации и полового размножения; в том, что они имеют чрезвычайно сложную структуру, так что каждая составная часть будущего организма уже представлена в них соответствующими частицами; в том, что они повсюду способны к практически неограниченному размножению, никогда не теряя своих наследственных способностей; часто сохраняя эти дары в дремлющем состоянии на протяжении ряда поколений, пока, наконец, они не проявятся снова в том, что мы признаем как возврат к наследственным признакам; - если предполагается, что во всех этих наиболее важных отношениях две субстанции похожи, то на первый взгляд вполне может показаться, что для каких-либо различий между ними не остается много места. И, по сути, единственное различие, которое действительно существует между ними, заключается в том, чтобы быть выраженным двумя словами — Непрерывность и Стабильность. Тем не менее, несмотря на то, что их так мало, эти два отличительных момента имеют огромное значение, как я сейчас кратко покажу.

Если субстанция, составляющая материальную основу наследственности, была *постоянно непрерывной*, в смысле того, что ни одна из ее наследственных способностей никоим образом не подвергалась влиянию общих тканей организма, в которых она находится, следует помнить, что возникают следующие важные последствия. Процесс органической эволюции должен был происходить исключительно благодаря естественному отбору благоприятных вариаций, происходящих в пределах самого этого вещества; и поэтому так называемые ламаркистские факторы никогда не могли играть вообще никакой роли в эволюции кого-либо, кроме одноклеточных организмов. С другой стороны, если это вещество не было таким постоянно непрерывным, а более или менее формировалось заново в каждом онтогенезе общими тканями организма, в которых оно обитает, естественному отбору, вероятно, в некоторой соответствующей степени помогали в его работе по органической эволюции факторы Ламаркизма, в результате чего опыт родителей играет определенную роль в врожденных способностях их потомства. Вот и все о первом из двух различий между зародышевой плазмой и геммулами, или о различии, которое возникает из-за постоянной непрерывности зародышевой плазмы.

Касаясь второго отличия, или того, которое проистекает из *абсолютной стабильности* зародышевой плазмы, следует помнить, как из этого свойства вытекает другая важная цепь следствий. А именно, индивидуальные вариации врожденного типа могут быть обусловлены только примесями различных масс зародышевой плазмы в каждом акте полового оплодотворения; следовательно, возможность действия естественного отбора зависит от половых методов размножения; следовательно, естественный отбор не имеет никакой юрисдикции среди одноклеточных организмов, где исключительное влияние имеют факторы Ламаркизма; и следовательно, также многоклеточные организмы в конечном счете зависят от этой абсолютной стабильности своей зародышевой плазмы во всем прогрессе, которого они достигли в прошлом, а также в любом прогрессе, которого они достигли в прошлом. может быть, суждено заработать в будущем.

Таким образом, мы видим, что два момента различия между зародышевой плазмой и геммулами имеют не только большое значение в отношении частной проблемы, которую представляют явления наследственности: они имеют еще большее значение в отношении общей теории эволюции. Ибо, если удастся доказать, что эти два качества - постоянная преемственность и абсолютная стабильность - принадлежат материальной основе наследственности, то всю теорию эволюции придется реконструировать с самого ее основания — и это совершенно независимо от более специального вопроса о передаче приобретенных признаков. Поэтому нам сейчас придется рассмотреть эти два предполагаемых качества с той тщательностью, которой они требуют, поскольку они были серьезно предложены таким выдающимся натуралистом, как профессор Вейсман. Но, прежде чем приступить к этому, я должен кратко сравнить его теорию с теорией мистера Гальтона.

“Stirp” напоминает как “зародышевую плазму”, так и “геммулы” во всех отношениях, которые выше были названы общими для двух последних. Но он отличается от геммул и, кроме того, напоминает зародышевую плазму во всех нижеперечисленных чертах. Он происходит от стремени следующих поколений и составляет единственную основу наследственности. Однако только часть его потребляется в каждом онтогенезе — остаток передается, чтобы “внести свой вклад в формирование зачатков потомства”, где он подвергается саморазмножению за счет питания, поступающего к нему из соматической системы потомства, и так далее в течение последующих поколений. Опять же, stirp участвует во всех процессах регенерации и репарации таким же центробежным образом, как и зародышевая плазма. Кроме того, признается влияние полового размножения на смешение наследственных качеств стриппа, в то время как принцип панмиксии, или прекращения отбора, поддерживается и показано, что он опровергает доказательства пангенезиса, которые Дарвин вывел из очевидно передаваемых эффектов использования и неиспользования у наших одомашненных животных [15]. Наконец, ясно указано, что на основе этой “теории наследственности” становится логически возможным отказаться от принципов Ламарка *in toto*, оставив естественный отбор единственной известной причиной органической эволюции посредством постоянного продолжения рода вместе с его индивидуальными вариациями, будь то половое смешение или иное.

Таким образом, пока что существует не просто сходство, но и виртуальная идентичность между теориями stirp и зародышевой плазмы. Не обращая внимания на некоторые умозрительные детали, совпадение столь же полное, как совпадение между кубиком и его оттиском. Но хотя эти две теории, таким образом, схожи *пологическому построению*, они различаются в своих интерпретациях *биологического факта*. Иными словами, хотя Гальтон примерно на десять лет

предвосхитил все основные черты теории наследственности Вейсмана [16] и показал, что с точки зрения формы она была логически неповрежденной, он воздержался от заключения на этот счет, что это должна быть истинная теория наследственности. Он действительно утверждал, что в основном это, вероятно, верная теория; но он сдерживал свое изложение, не берясь отрицать, что все еще может существовать некоторая степень взаимосвязи между материальной основой наследственности у stirp и соматическими тканями сменяющих друг друга организмов. Построение теории, которая, с точки зрения теории, могла бы обойтись без принципов Ламарка *in toto*, рассматривалось как нечто совсем иное, чем фактическое доказательство того, что этих принципов не существует - и это, даже несмотря на то, что было замечено, что признание принципа панмиксии должно быть воспринято как значительное ослабление *степени* их действия, как ранее оценивалось Дарвином в теории пангенезиса. Короче говоря, указав, что доктрина стирпа вполне может занять позицию, которую примерно десять лет спустя заняла доктрина зародышевой плазмы, а именно позицию полного *вытеснения* доктрины геммулей, Гальтон допустил, что это может быть сделано только в рамках формальной спекуляции; и что, как вопрос реальной интерпретации фактов природы, представляется более разумным остановиться на *модификации* доктрины геммулей, временно сохранив гипотезу геммулей, но придав им значительно второстепенное значение *роль*. Или процитирую его собственные слова:—

Вывод, который следует сделать из приведенных выше аргументов, состоит в том, что мы могли бы почти сохранить нашу веру в то, что структурные [то есть “соматические”] клетки вообще могут реагировать на половые элементы, и мы можем быть уверены, что в лучшем случае они делают это в очень слабой степени; другими словами, что приобретенные модификации едва ли, если вообще, наследуются в правильном смысле этого слова. Если бы они не были наследуемыми, тогда вторая группа случаев [т. е. приобретенных признаков в отличие от врожденных] исчезла бы, и мы были бы избавлены от всех дальнейших хлопот; если они существуют, пусть даже в слабой степени, их должна объяснить полная теория наследственности. Я предлагаю, как уже говорилось, принять предположение о том, что они слабо наследуются, и объяснить их модификацией Пангенезиса [17].

Из того, что Гальтон не пытался отрицать возможное незначительное влияние соматических тканей на наследственные качества стирпа, следует, что ему не нужно было прибегать к тем радикальным модификациям общей теории происхождения, которые пытался осуществить Вейсман. Stirp, как и зародышевая плазма, является *непрерывной*; но, в отличие от зародышевой плазмы, это не *обязательно* или *абсолютно* так. Опять же, stirp, как и зародышевая плазма, *стабилен*; однако, в отличие от зародышевой плазмы, он не является таковым *постоянно* или *неизменно*. Следовательно, мы ничего не слышим от Гальтона о том, что нам приходится объяснять непохожесть наших детей на самих себя вариациями у наших простейших предков; мы также не встречаемся ни с одним из тех других необъятных дедуктивных рассуждений, которые, на мой взгляд, просто уродуют переиздание stirp под названием “зародышевая плазма”.

Теперь я ссылаюсь на эти единственные важные моменты различия между stirp и зародышевой плазмой, чтобы привлечь внимание к тому факту, что буквально неизмеримая разница заключается в том, предполагаем ли мы материальную основу наследственности как *постоянно* непрерывную и *неизменно* стабильную, или же мы предполагаем, что она является лишь в *значительной* степени *непрерывной* и в высшей степени. В первом случае все далеко идущие

выводы, которые Вейсман делает применительно к общей теории происхождения - или отдельно от более специальной проблемы наследственности, — вытекают из логического следствия. В последнем случае нет никаких оснований для каких-либо подобных выводов. Ибо, независимо от того, насколько слабо или скачкообразно наследственные качества рассматриваемого материала могут быть изменены соматическими тканями, в которых он находится, или внешними условиями жизни, которым он подвергается, эти нарушения его абсолютной стабильности и эти перерывы в его постоянной непрерывности должны вызывать более или менее частые изменения со стороны его наследственных качеств - в результате чего специфические или другие модификации органических типов не обязательно должны были происходить исключительно из—за различной примеси такого материала в половых союзах, с одной стороны, или без посторонней помощи силы естественного отбора, с другой .

Допускаются бесчисленные дополнительные причины индивидуальных вариаций, в то время как ламаркистским принципам все еще позволяет некоторая степень игры. И хотя это в меньшей степени, чем Дарвин предполагал, их влияние на определение курса органической эволюции могут по-прежнему были громадны; видя, что их действия, в какую меру можно предположить получить, необходимо всегда были *накопительные* , с одной стороны, и *директивы* изменений в адаптивных линий на другие. Или, как замечает сам Гальтон в уже процитированном отрывке, “если они существуют, то в какой бы *слабой степени* они ни существовали, их должна учитывать полная теория наследственности”. Он действительно увидел, что наиболее привлекательную *логическую* систему можно было бы создать, отрицая, что они когда—либо могут существовать в какой-либо степени - или, другими словами, предположив, что stirp был *точно* таким же, как то, что впоследствии было названо зародышевой плазмой, в том смысле, что она всегда занимала отдельную “сферу”, где ее непрерывность была непрерывной “с момента первого возникновения жизни”. " Но Гальтон не поддался искушению построить идеально логичную систему; и у него было то, что я считаю здравым смыслом, чтобы воздержаться от переноса своей теории стирпайка в какую-либо трансцендентальную “сферу”, подобную той, которую занимает теория Вейсмана о зародышевой плазме, в связи с общей доктриной происхождения.

Таким образом, существует огромное различие между любой теорией наследственности, которая постулирует материал наследственности как в высшей степени стабильный и в значительной степени непрерывный, и теорией Вейсмана, которая постулирует этот материал как абсолютно стабильный и постоянно непрерывный. Но затем мы должны обратить внимание на то, что сам Вейсман не учитывал это различие с постоянством, которого мы должны были ожидать от столь сильного мыслителя. Напротив, хотя при построении своей теории эволюции он никогда не упускает случая довести постулаты *абсолютной* стабильности и *вечной* непрерывности до их логических выводов в различных доктринах, перечисленных выше (стр. 57-58), когда он занят своей более специальной теорией наследственности, он время от времени, кажется, упускает из виду различие. Действительно, иногда он идет на такие большие уступки в отношении обоих этих постулатов, что, если бы они принимались во внимание, занятия его критиков прекратились бы: его теория наследственности превратилась бы в теорию Гальтона, в то время как его теория эволюции вообще исчезла бы. Поэтому необходимо привести некоторые из этих уступок, хотя бы для того, чтобы оправдать наше последующее игнорирование их. Я приведу по одному примеру каждого из них; но необходимо предварить иллюстрации несколькими словами, чтобы подчеркнуть три совершенно различных случая

врожденной изменчивости, оставляя пока в стороне вопрос о том, все ли они имеют место на самом деле, как это утверждается той или иной теорией наследственности.

1. Случай, когда скудное питание организма приводит к простому *истощению* его зародышевого материала. Это не тот случай, когда нарушается непрерывность или стабильность такого материала. Таким образом, его полная эффективность как “формирующего материала” действительно может быть снижена в любой степени, так что потомство может быть в какой угодно степени хилым или деформированным; но это не обязательно вызовет какую-либо такую перетасовку его “молекул”, которая впоследствии приведет к необратимым филогенетическим изменениям. В лучшем случае это затронет только непосредственных отпрысков плохо питавшихся родителей; и естественный отбор всегда будет готов устранить таких неэффективных особей. Этот случай я в дальнейшем всегда буду называть случаем *врожденных изменений в питании*.

2. Случай, когда на зародышевый материал влияют причины, которые действительно приводят к повторной перетасовке его “молекул”, так что в результате действительно происходят постоянные филогенетические изменения. Заметьте, в данном случае не имеет значения, возникают ли причины из внешних условий жизни, из какого-либо воздействия сомы на свой собственный зародышевый материал или из так называемых “спонтанных” изменений со стороны самого этого материала. Но единственная причина, которая не была затронута при возникновении наследственной модификации этого класса, - это смешение “зародышевой плазмы” при акте сексуального соединения. В дальнейшем, говоря об этом случае, я буду следовать терминологии Вейсмана и называть врожденные изменения, вызванные таким образом, *специализированными* врожденными изменениями.

3. Наконец, у нас есть случай факторов Ламарка. Это в точности напоминает случай 2, за исключением того, что вызванные врожденные изменения все еще более “специализированные”. Ибо, в то время как в предыдущем случае упомянутая выше перетасовка могла вызвать врожденное изменение любого рода, в настоящем случае произведенное врожденное изменение должно быть одного особого рода, а именно, воспроизведение по наследству той же самой модификации, которая произошла у родителей. “Отцы ели кислый виноград, а у детей заострились зубы”. Это был бы крайний пример “использования-наследования”, как и в случае 3. Но если бы отцы ели кислый виноград, а дети вместо того, чтобы клацать зубами, родились с кривизной или косоглазием, тогда у нас был бы хороший пример случая 2. Таким образом, чтобы отметить важное различие между этими двумя случаями, я буду далее называть высокоспециализированные изменения, обусловленные факторами Ламаркизма, — предполагая, что такие изменения возможны, — *репрезентативными* врожденными изменениями.

Поняв эти несколько различий, я продолжу приводить две цитаты из Вейсмана, которые соответственно иллюстрируют его уступки в отношении двух фундаментальных постулатов, как объяснялось ранее.

Мы можем справедливо приписать взрослому организму влияния, которые определяют филетическое развитие его потомков. Ибо зародышевые клетки содержатся в организме, и внешние воздействия, которые воздействуют на них, тесно связаны с состоянием организма, в котором они спрятаны. Если она хорошо питается, зародышевые клетки будут получать обильную пищу; и, наоборот, если она слабая и болезненная, рост зародышевых клеток будет

приостановлен. Возможно даже, что эффекты этих воздействий могут быть более специализированными, то есть они могут действовать только на определенные части зародышевых клеток. Но это действительно сильно отличается от веры в то, что изменения организма, возникающие в результате внешних раздражителей, могут передаваться зародышевым клеткам и будут повторно развиваться в следующем поколении в то же время, что и в родительском, и в той же части организма [18].

Можно заметить, что сам Вейсман здесь очень четко проводит все различия между случаями 1, 2 и 3, как было объяснено выше. Следовательно, становится тем более примечательным, что он не должен был понимать, насколько радикально непоследовательно с его стороны таким образом рассматривать в качестве “возможных” врожденных вариаций, относящихся к случаю 2. Ибо, как мы теперь так хорошо убедились, теория зародышевой плазмы (в отличие от теории стирпа) не может рассматривать возможность наследственного и специализированного изменения *любого* вида, вызванного внешними условиями жизни: если такая возможность будет принята, очевидно, наступит конец *абсолютной стабильности* зародышевой плазмы и, как следствие, крах теории Вейсмана. об эволюции. Либо зародышевая плазма абсолютно стабильна, либо она лишь очень стабильна. Если он абсолютно стабилен, индивидуальные вариации наследственного вида могут возникать только в результате половых примесей зародышевой плазмы, и теория эволюции Вейсмана является обоснованной. Но если зародышевая плазма не является абсолютно стабильной (независимо от того, в какой высокой степени это может быть так), наследственные индивидуальные вариации могут быть вызваны другими причинами, и теория эволюции Вейсмана рухнет. Следовательно, если мы хотим исследовать его теорию *эволюции*, мы можем сделать это, только проигнорировав такой отрывок, как только что процитированный, который отказывается от постулата *о абсолютной стабильности* зародышевой плазмы.

Опять же, если мы хотим исследовать теорию *наследственности* Вейсмана, мы должны точно так же игнорировать такой отрывок, как следующий, где он заявляет, что аналогичным образом готов отказаться от своего еще более фундаментального постулата *о постоянной непрерывности* зародышевой плазмы.

Отметив, что некоторые из его собственных экспериментов с климатическими разновидностями некоторых бабочек ставят такие трудности против всей его теории наследственности, что даже сейчас “он не может объяснить факты иначе, чем предположив пассивное приобретение признаков, вызванных прямым влиянием климата”, он продолжает замечание более общего характера: “Мы не можем исключить возможность случайной передачи, поскольку, даже если большую часть эффектов следует отнести к естественному отбору, в определенных случаях может быть меньшая часть, которая зависит от этого исключительного фактора” [19] — то есть фактор Ламаркизма!

Теперь следует особо отметить, что в этом отрывке Вейсман говорит не о *специализированных* врожденных признаках, как в предыдущем отрывке, а о *репрезентативных* врожденных признаках. Другими словами, здесь он допускает возможность, которую в процитированном ранее отрывке он совершенно справедливо отвергает, а именно: “что изменения организма, возникающие в результате внешних раздражителей, могут передаваться зародышевым клеткам и будут повторно развиваться в следующем поколении *в то же время, что и в родительском, и в той же части организма*”. Но очевидно, что если теория зародышевой плазмы подрывается

уступкой, сделанной в ранее процитированном отрывке, то в последнем процитированном отрывке к фитилю подносят спичку. Не имеет значения, допустит ли когда-либо частный случай рассматриваемых бабочек какое-либо другое объяснение, более соответствующее теории зародышевой плазмы: дело в том, что *ни в одном случае эта теория не может допустить возможности причин, отличных от примесей зародышевой плазмы в половых союзах, вызывающих наследственные изменения, (А)любоговида, (Б) еще менее специализированного вида и (В) менее всего репрезентативного, (В) вида*. Ибо отличительная суть этой теории состоит в том, что зародышевая плазма всегда должна была двигаться, так сказать, по своей замкнутой орбите: ее “сфера” должна была постоянно отличаться от сфер любой другой “плазмы”, которая может существовать в созвездиях живых существ. Таким образом, в таких отрывках, как только что процитированные, Вейсман не только разрушает сами основы своей общей теории эволюции, но в то же время он отождествляет свою более специальную теорию наследственности с теми, которые уже были опубликованы его предшественниками, и в особенности Гальтоном. Итак, мы рассматриваем не теорию Гальтона; и поэтому в дальнейшем мы должны игнорировать те фундаментальные признания, благодаря которым Вейсман время от времени кажется готовым отказаться от всего, что является наиболее отличительным или оригинальным в его собственной тщательно разработанной системе теорий.

В самом деле, невозможно не восхищаться искренностью этих признаний или не признать истинно научный дух, который они олицетворяют. Но в то же время возникает сомнение в том, что, создавая их, профессор Вейсман в достаточной степени учел их всю важность. Он, по-видимому, считает сравнительно неважным, могут ли приобретенные признаки иногда и в некоторой степени влиять на наследственные качества зародышевой плазмы или нет, при условии, что он может показать, что *гораздо большая* часть явлений наследственности должна быть приписана непрерывности зародышевой плазмы. Другими словами, он, по-видимому, считает, что не имеет большого значения, играли ли в ходе органической эволюции ламаркистские факторы лишь очень второстепенную роль или они вообще не играли никакой роли. Более того, я слышал, как один или два видных последователя Вейсмана публично высказывали то же самое мнение. Поэтому я должен повторить, что буквально неизмеримая разница заключается в том, предполагаем ли мы вместе с Гальтоном, что факторы Ламарка могут иногда и в некоторой степени проявляться, или же мы предполагаем, опираясь на большую часть работ Вейсмана и в соответствии с логическими требованиями его теории, что они никогда не могут проявиться ни в какой степени. Отличительный постулат его теории наследственности и одна из двух фундаментальных доктрин, на которых он основывает свою дальнейшую теорию эволюции, заключается в том, что физиология полового размножения не может допустить какой-либо инверсии отношений между “зародышевой плазмой” и “соматической идиоплазмой” [20]. Это совершенно понятный постулат, но это не тот, с которым мы можем играть быстро и без потерь. Либо существует такой физиологический механизм, о котором говорится, и в этом случае рассматриваемые отношения никогда не могут быть инвертированы “случайно”, не больше, чем тряпки могут “случайно” помочь сконструировать фабрику, которая должна превращать их в бумагу; — или же такого механизма нет, и в этом случае нам, возможно, придется иметь дело с геммулами, физиологическими единицами, стремениами, мицеллами, пангенами, пластидулами или любыми другими гипотетическими “носителями наследственности”, к которым могут случайно проявиться наши

склонности; но единственное вещество, с которым мы, безусловно, имеем дело. не нужно делать зародышевую плазму [21].

После этих утомительных, но необходимых вступлений мы можем теперь перейти к рассмотрению постулата профессора Вейсмана о вечной непрерывности зародышевой плазмы с ее надстройкой в его теории наследственности, прибегая для следующей главы наше рассмотрение его дальнейшего постулата, касающегося абсолютной стабильности зародышевой плазмы с ее надстройкой в его теории эволюции.

Доказательства, которые Вейсман представил в пользу своего фундаментального постулата о постоянной непрерывности зародышевой плазмы, можно удобно рассматривать в двух разделах, а именно: косвенные доказательства, полученные из общих рассуждений, и прямые доказательства, полученные из конкретных фактов.

Общие рассуждения направлены на то, чтобы показать, (1) что нет никаких доказательств передачи приобретенных символов; (2) что теория пангенезиса “немыслима”; и (3) что альтернативная теория зародышевой плазмы вполне мыслима. Теперь, насколько я могу судить, ни одно из этих утверждений не подтверждается общими рассуждениями, о которых идет речь. Но поскольку последнее почти полностью носит *априорный* характер, а также имеет несколько заумную конструкцию, я думаю, что терпение любого обычного читателя будет сэкономлено, если перенести эту часть нашей темы в Приложение. Поэтому, отметив только, что любой, кто потрудится взглянуть на Приложение I, должен, по моему мнению, понять, что нет никаких реальных доказательств против передачи приобретенных признаков, которые можно было бы вывести из общих рассуждений Вейсмана в этой связи, я сразу перейду к рассмотрению доказательств, которые он привел в виде конкретных фактов.

Во-первых, в результате своих блестящих исследований *гидромедузон* обнаружил, что генеративные клетки возникают только в определенных локализованных ситуациях, которые, однако, сильно различаются у разных видов, хотя у одного и того же вида они всегда постоянны. Он также обнаружил, что различные ситуации в локализованных или генеративных областях у разных видов соответствуют, от места к месту, последовательным стадиям процесса постепенной транспозиции, который произошел в филогенезе *Hydromedusae*. Наконец, он обнаружил, что в каждом онтогенезе эти последовательные стадии транспозиции повторяются, в результате чего в течение индивидуальной жизни одного из этих животных зародышевые клетки мигрируют по организму от того, что раньше было их предковой ситуацией, к тому, что сейчас является нормальной ситуацией для данного конкретного вида. Исходя из этих фактов, Вейсман утверждает, что таким образом доказано, что зародышевые клетки *гидромедуз* обладают свойствами особого рода, которые не могут быть обеспечены ни одной из других клеток организма; ибо, если бы они могли, откуда необходимость в такой миграции этих конкретных клеток? Из этого, конечно, следует, что эти особые свойства должны зависеть от присутствия какого-то особого вещества, и что это не что иное, как “зародышевая плазма”, которая здесь демонстрирует очевидную “непрерывность” на протяжении всей филогении этих, несомненно, очень древних многоклеточных.

Второй ряд прямых доказательств в пользу непрерывности зародышевой плазмы, который привел Вейсман, состоит в том, что у некоторых беспозвоночных животных половой аппарат явно отделяется в виде репродуктивных клеток (или клеток, которые впоследствии дают начало репродуктивным железам) на очень раннем этапе онтогенеза - в некоторых случаях

действительно настолько раннем, что это разделение фактически составляет первую стадию процесса онтогенеза. Следовательно, утверждается, что мы можем считать заведомо невероятным, что последующая жизнь индивидуума может каким-либо образом повлиять на врожденные способности его яйцеклеток, учитывая, что таким образом яйцеклетки с самого начала были анатомически изолированы от всех других тканей организма.

Третья и единственная линия прямых доказательств заключается в том, что организмы, полученные партеногенетически, или без примеси зародышевой плазмы в любом предыдущем акте полового оплодотворения, не проявляют врожденных вариаций.

Таким образом, рассматривая эти три линии проверки по отдельности, ни одна из них не должна задерживать нас надолго. Ибо, хотя факт миграции зародышевых клеток становится предметом большого интереса в связи с теорией Вейсмана *после того, как теория была принята*, сам по себе этот факт не представляет никаких доказательств в поддержку теории. Во-первых, это также хорошо поддерживает теорию Гальтона о stirp; и, следовательно, не придает особого значения теории зародышевой плазмы - или теории о том, что сейчас не может быть и никогда не могло быть никакой связи вообще между плазмой зародыша и плазмой сомы. Во-вторых, факт такой миграции не является несовместимым даже с теорией пангенезиса или теорией, которая предполагает, что такое общение является чрезвычайно интимным. Может быть много других причин для такой миграции зародышевых клеток, помимо той, которую предполагает теория Вейсмана. Например, принцип физиологической экономии вполне мог определить, что лучше продолжать использовать в репродуктивных целях клетки, которые уже были специализированы и выделены отдельно для выполнения этих целей, чем выбрасывать эти клетки и преобразовывать другие в вид, пригодный для их замены. Даже теория пангенезиса требует предположить очень высокую степень специализации со стороны зародышевых клеток; и поскольку только факт такой специализации подтверждается наблюдениями Вейсмана, я не вижу, чтобы это составляло какой-либо критерий между его теорией наследственности и теорией Дарвина — еще меньше, конечно, между его теорией и теорией Гальтона. Наконец, в этой связи мы должны помнить, что *Гидромедузы* - это организмы, у которых рассматриваемая специализация проявляется в наименьшей степени, о чем свидетельствует тот факт, что целые особи допускают воспроизведение из фрагментов соматических тканей; так что это организмы, где мы меньше всего ожидали бы столкнуться с миграцией зародышевых клеток, если бы целью такой миграции было то, что предлагает Вейсман. Таким образом, эта цепочка доказательств кажется бесполезной.

Мне также не кажется, что вторая линия доказательств имеет какую-либо большую ценность. Во-первых, нет ни тени основания предполагать, что очевидная анатомическая изоляция зародышевых клеток обязательно влечет за собой физиологическую изоляцию в отношении их особой функции — все "физиологические аналогии", действительно, противоречат такой точке зрения, как показано в Приложении I. Во-вторых, нет никаких доказательств какой-либо анатомической изоляции, как мы также можем видеть в этом Приложении. В-третьих, факт, на который полагаются для указания на такую изоляцию, а именно, раннее образование зародышевых клеток, не является фактом какого-либо общего явления. Напротив, он встречается только у сравнительно небольшого числа животных, в то время как ни у каких растений его нет. У позвоночных, например, репродуктивные клетки не дифференцируются от соматических клеток до тех пор, пока эмбрион полностью не сформируется; в то время как у растений их развитие составляет самую последнюю стадию онтогенеза. В—четвертых,

аргумент, даже если он того стоит, является чисто дедуктивным; а дедуктивное рассуждение в таком случае, как этот, — когда явления чрезвычайно сложны, а наше невежество необычайно глубоко, - всегда ненадежно. Наконец, в -пятых, Вейсман теперь сам отказался от этого аргумента. Ибо в одном из своих более поздних эссе он говорит:—

Те случаи раннего отделения половых клеток от соматических, на которых я часто настаивал как указывающие на непрерывность зародышевой плазмы, сейчас, по-видимому, не имеют такого решающего значения, как в то время, когда мы не были уверены в локализации плазмы в ядрах. В подавляющем большинстве случаев зародышевые клетки отделяются не в начале эмбрионального развития, а только на некоторых более поздних стадиях.... Отсюда следует, что случаи раннего отделения зародышевых клеток не являются доказательством прямой персистенции родительских зародышевых клеток в зародышевых клетках потомства.

Последнее прямое доказательство, или то, которое вытекает из предполагаемой неизменяемости партеногенетических организмов, как показал профессор Вайнс, противоречит фактам. Поэтому в своих более поздних работах Вейсман также отказался от этой линии доказательств.

Таким образом, в целом, мы должны заключить в отношении фундаментального постулата о вечной непрерывности, что на самом деле нет прямых доказательств в его пользу. И, поскольку косвенные аргументы Вейсмана рассматриваются в Приложении I, остается только привести такие доказательства *per contra*, которые, по моему мнению, представляются обоснованными.

Фундаментальное положение, которое мы рассматривали и к дальнейшему рассмотрению которого нам теперь предстоит перейти, в сущности, состоит в том, что зародышевая плазма отличается от *stirp* тем, что она *постоянно* ограничена своей собственной “сферой”, “начиная с первого возникновения жизни”. Следовательно, критика должна быть направлена на то, чтобы показать, что рассматриваемая “сфера” не была доказана столь полностью независимой, как утверждается в этом фундаментальном положении; но что, напротив, по-видимому, существует определенная степень взаимодействия между этой сферой и сферой соматических тканей - даже если мы можем согласиться (как я сам согласен) с Гальтоном в том, что степень такого взаимодействия не является столь тесной или постоянной, как это полагал Дарвин. Это, действительно, то направление, которое уже приняло направление нашей критики. Ибо только что было показано, что Вейсман не смог привести никаких фактов (предыдущий текст) или соображений (Приложение I) в поддержку своего фундаментального положения, как указано выше, за исключением таких, которые исходят из предварительного принятия самого положения. Факты и рассуждения, которые он привел, следовательно, бесполезны в качестве доказательства в поддержку этого утверждения, хотя они могли бы быть объяснены им, предполагая, что оно уже было подкреплено какими-либо фактами или рассуждениями независимого рода. Это просто другой способ сказать, как уже было сказано, что нет никаких доказательств в пользу этого утверждения.

Но сейчас я собираюсь доказать, что *есть* доказательства *против* этого утверждения. Ибо я собираюсь доказать, не только как до сих пор, что для всего, что Вейсман доказал обратное, *может* иметь место определенное взаимное действие между сферой зародышевой субстанции и сферой субстанции тела; но что, на самом деле, такое взаимное действие *имеет* место.

Не делая излишнего акцента на тесной “взаимосвязи”, существующей между репродуктивными органами и всеми другими частями организма, я, тем не менее, думаю, что здесь следует отметить этот факт. Ибо изменения, которые происходят в период полового созревания и после прекращения репродуктивных функций, а также те, которые могут быть искусственно вызваны кастрацией и т.д., доказывают, во всяком случае, некую чрезвычайно важную связь между сомой в целом и ее репродуктивным аппаратом в целом. Без сомнения, на это можно достаточно корректно ответить, что это доказательство не распространяется на жизненно важный момент доказательства связи между сомой в целом и той конкретной частью репродуктивного аппарата, в которой находятся “носители наследственности”, а именно яйцеклетки и сперматозоиды; и, следовательно, что рассматриваемые факты могут быть обусловлены только некоторыми измененными условиями питания соматических тканей, которые влекут за собой эти изменения со стороны репродуктивных желез. По этой причине мы должны полностью допустить, что факты, о которых идет речь, сами по себе не имеют сколько-нибудь убедительного веса; но я думаю, что их стоит упомянуть, потому что они, безусловно, подтверждают теорию, которая предполагает некоторое взаимное влияние, оказываемое зародышевыми элементами на соматические ткани, *инаоборот*, а не теорию, которая предполагает, что зародышевые элементы и соматические ткани всегда занимали совершенно разные “сферы”.

Здесь, однако, представлен более сильный класс фактов. Нередко наблюдалось, во всяком случае у млекопитающих, что, когда самка родила потомство от самца одной разновидности, а затем родила потомство от самца другой разновидности, младшее потомство представляет более или менее несомненное сходство с отцом старшего. Так вот, это факт, на который Вайсман нигде не ссылался; и поэтому я не знаю, как он отнесся бы к этому. Но, насколько я могу видеть, это может быть объяснено только одним из двух способов. Либо должно быть какое-то действие семенного элемента на незрелую яйцеклетку, либо этот элемент должен оказывать некоторое влияние на соматические ткани самки, которые, в свою очередь, воздействуют на яйцеклетку [22]. Итак, я не отрицаю, что первая из этих возможностей может быть совместима с гипотезой абсолютной непрерывности зародышевой плазмы; ибо возможно, что жизнь зародышевой плазмы не совпадает с жизнью сперматозоидов, которые ее передают, и, следовательно, что, если носители наследственности после распада содержащих их сперматозоидов когда-либо проникнут в незрелую яйцеклетку, введенная таким образом зародышевая плазма может оставаться в спящем состоянии в яйцеклетке до тех пор, пока последняя не станет зрелой и затем не будет оплодотворена сперматозоидом. еще один сир. Таким образом, вполне возможно, что доселе бездействовавшая зародышевая плазма предыдущего производителя может оказывать некоторое влияние на потомство последующего. Но кажется очевидным, что вторая из двух вышеназванных возможностей не может быть таким образом включена в гипотезу об абсолютной непрерывности зародышевой плазмы. Поэтому представляется, что школа Вейсмана должна принять первое, исключив второе. Однако, к несчастью для них, есть еще один (и явно аналогичный) факт, который исключает первую возможность и совершенно определенно подтверждает вторую. Ибо в случае с растениями, где не может быть второго потомства, порожденного той же “завязью”, но где мы случайно можем видеть, что пыльца отца иногда оказывает заметное воздействие на соматические ткани матери, не может быть никаких сомнений в том, что мужской элемент способен оказывать прямое влияние на сому женщины. Следовательно, что бы мы ни думали относительно животных, фактов, касающихся растений, самих по себе достаточно, чтобы поддержать

единственную позицию, которая нас интересует, а именно, что мужской элемент способен непосредственно изменять женскую сомю.

Факты, касающиеся растений, таковы. Когда один сорт оплодотворяет семяпочки другого, нередко влияние распространяется за пределы семяпочек на завязь и даже на чашечку и цветонос материнского растения. Это влияние, которое может влиять на форму, размер, цвет и текстуру соматических тканей матери, наблюдалось у большого количества растений, принадлежащих к самым разным порядкам. Детали этого вопроса уже были рассмотрены Дарвином в одиннадцатой главе его работы о *изменчивости* т.д.; и вот что он говорит. Курсив мой.

Доказательства действия чужеродной пыльцы на материнское растение были приведены со значительными подробностями, потому что это действие имеет высочайшее теоретическое значение и потому что оно само по себе является замечательным и, по-видимому, аномальным обстоятельством. Ясно, что это замечательно с физиологической точки зрения, поскольку мужской элемент воздействует не только, в соответствии со своей надлежащей функцией, на зародыш, но и в то же время на различные части материнского растения, *таким же образом, как он воздействует на те же части семенного потомства от одних и тех же двух родителей*. Таким образом, мы узнаем, что яйцеклетка не является обязательной для получения влияния мужского элемента.

Затем Дарвин продолжает показывать, что это прямое воздействие мужского элемента на соматические ткани другого организма не так редко или аномально, как кажется на первый взгляд; ибо в случае с немалым количеством цветов оно вступает в действие как необходимая предварительная стадия оплодотворения. Таким образом, например:—

Гертнер постепенно увеличивал количество пыльцевых зерен, пока ему не удалось оплодотворить мальву, и доказал, что многие зерна сначала расходуются при развитии, или, как он выражается, при насыщении, пестика и завязи. Опять же, когда одно растение оплодотворяется совершенно разными видами, часто случается, что завязь полностью и быстро развивается без образования каких-либо семян; или оболочки семян формируются без развития в них какого-либо зародыша.

Итак, это служит доказательством прямого действия мужского элемента на соматические ткани другого организма. Остается показать, что аналогичное действие этот элемент может оказывать на соматические ткани своего собственного организма. Это было доказано Гильдебрандом, который обнаружил, “что при нормальном оплодотворении нескольких орхидей действие собственной пыльцы растения необходимо для развития завязи; и что это развитие происходит не только задолго до того, как пыльцевые трубки достигнут семяпочек, но даже до образования плаценты и семяпочек”; так что у этих орхидей пыльца действует непосредственно на их собственные завязи, как предварительное условие для образования семяпочек, которые впоследствии подлежат оплодотворению.

Следует сожалеть, что профессор Вейсман не высказал нам своего мнения по поводу всего этого класса фактов, поскольку, несомненно, они прямо противоречат его теории. Теория заключается в том, “что зародышевая плазма и соматоплазма всегда занимали разные сферы”:

факт в том, что зародышевая плазма может непосредственно воздействовать на соматоплазму как внутри, так и за пределами одного и того же организма.

До сих пор мы рассматривали некоторые совершенно определенные факты, которые, по-видимому, доказывают, что зародышевые элементы способны непосредственно воздействовать на соматические ткани. Далее мы должны рассмотреть такие факты, которые, по-видимому, доказывают обратную сторону реципрокных отношений, а именно, что соматические ткани способны непосредственно воздействовать на зародышевые элементы.

И здесь следует различать две различные линии доказательств.

Во-первых, в определенных случаях — правда, в исключительных, но это ничего не значит — были обнаружены соматические ткани, способные изменять наследственную обеспеченность зародышевыми элементами посредством простой пересадки. Эта линия доказательств также была проигнорирована как Вейсманом, так и его последователями; но, тем не менее, она важна для рассмотрения. Ибо, если это так, что соматические ткани организма А, будучи просто привитыми к таковому организму В, могут так воздействовать на зародышевые элементы В, что их потомство становится похожим на А - или, наоборот, если соматические ткани А могут таким образом воздействовать на В-тогда, хотя и не может быть должным образом сказано, что какие—либо “приобретенные признаки” были переданы от А потомству В (или *наоборот*), такая передача чужеродных признаков половым путем, в ее связи с теорией зародышевой плазмы, может быть, и невозможна. , едва ли менее нелепы, чем определенные факты, которые они, по-видимому, доказывают.

Во-вторых, приобретенные признаки могут передаваться потомству более обычными методами полового размножения (факторы Ламарка). Эта вторая линия доказательств будет полностью и независимо рассмотрена в будущих главах, специально посвященных этому предмету. Поэтому здесь мы рассматриваем только первую.

Теперь сила этой первой линии доказательств станет очевидной, если мы подумаем о том, что единственный способ, которым факты могут соответствовать теории Вейсмана, - это предположить, что соматическая зародышевая плазма, которая соответственно диффундирует через клеточные ткани привоя и прививки, смешивается таким образом, как это могло бы быть, если бы гибрид произошел в результате семенного размножения, а не простой прививки. Но против этой единственной интерпретации фактов, которая доступна теории, существует следующее возражение, которое мне кажется непреодолимым.

Что касается половых клеток, то всегда существует определенное устройство для обеспечения проникновения одной в другую, и мы можем видеть необходимость такого устройства для того, чтобы произвести смешение их ядерного содержимого, где, как предполагается теорией Вейсмана, находится только зародышевая плазма. Но в тканевых клетках, которые не были таким образом специализированы, было бы трудно поверить, что ядерное содержимое может быть тесно слито простым наложением клеточных стенок. Ибо не только ядерное содержимое любых двух таких клеток, таким образом, отделено друг от друга двумя клеточными стенками и двумя массами “цитоплазмы”; но недостаточно предположить, что для получения трансплантат-гибрида только двум из этих соматических клеток необходимо смешать свое ядерное содержимое, поскольку мы знаем, что это все, что требуется для получения семенного гибрида посредством половых клеток. Напротив, в первом случае следует предположить, что

большинство, если не все, соматических клеток, которые приживаются с помощью прививки, таким образом, смешивают свое ядерное содержимое в плоскости прививки; ибо в противном случае гибрид впоследствии не проявлял бы в равной степени признаков подвоя и привоя. Теперь таких клеток могут быть сотни тысяч, и поэтому кажется невозможным, чтобы факты гибридизации с прививкой можно было согласовать с теорией зародышевой плазмы [23].

Третья линия доказательств против этой теории, то есть доказательств в пользу передачи приобретенных символов, должна составить предмет будущих глав. Поэтому здесь будет достаточно привести только один факт такого рода. И я выбираю его, потому что с ним имел дело сам Вейсман. В одном из своих недавних заявлений он говорит:—

Выдающийся ботаник Де Фриз доказал, что определенные составляющие тела клетки — например, хроматофоры водорослей — передаются непосредственно из материнской яйцеклетки в дочерний организм, в то время как мужские зародышевые клетки обычно не содержат хроматофоров. Здесь представляется возможным, что произошла передача соматогенетической вариации [24].

Теперь, хотя, как продолжает Вейсман, “у этих низших растений разделение между соматическими и репродуктивными клетками незначительно”, факты, на которые он ссылается, по-видимому, являются убедительными доказательствами влияния, оказываемого соматическими клетками на зародышевое содержимое репродуктивных клеток. И если такое влияние возможно в случае с “этими низшими растениями”, то из этого следует, что не существует такого *абсолютного* разделения между соматическими тканями и зародышевой плазмой, которого требует теория Вейсмана. Более того, из этого следует, что, если существенное различие между зародышевой плазмой и соматоплазмой (или “соматической идиоплазмой”) таким образом нарушается в самой основе многоклеточных организмов, то перестает быть какой-либо *априорной* причиной для установления произвольных ограничений либо в отношении уровня организации, на котором произошла такая “передача соматогенетических вариаций”, либо в отношении степени детализации, на которую это может распространяться. Оба эти вопроса затем должны быть проверены наблюдением; и бремя доказательства лежит на школе Вейсмана, которая должна показать, на каком уровне организации и при какой степени репрезентации соматогенетические изменения перестают воспроизводиться по наследству.

Переходя, таким образом, к более высоким уровням организации и, следовательно, к более высоким степеням представительства, я попытаюсь показать, что это бремя доказывания не может быть снято. Ибо я попытаюсь показать не просто, как только что было показано, что исчезает какая-либо *априорная* причина для установления произвольных ограничений либо в отношении уровней организации, либо в отношении степеней представительства, но что, на самом деле, таких ограничений, как указано в процитированном выше отрывке, не существует. Напротив, я полагаю, что существуют столь же веские доказательства нередкой передачи приобретенных (“соматогенетических”) признаков среди высших растений — и даже среди высших животных, — как и наличие этого явления в случае с только что упомянутой Водорослью. Но чтобы отдать должное этому свидетельству, мне придется избрать новую отправную точку и рассмотреть в качестве отдельного вопроса возможность передачи приобретенных признаков. Между тем, что касается теории наследственности Вейсмана, достаточно показать, — если мне это удалось, — что не только нет доказательств,

подтверждающих его фундаментальный постулат о том, что материал наследственности всегда занимал отдельную “сферу”, “начиная с первого возникновения жизни”; но что есть веские доказательства обратного. Ибо независимо от того, может ли взаимное действие “сомато-плазмы” и “зародышевой плазмы” когда-либо продолжаться до такой степени, что приобретенные признаки будут унаследованы (чтобы вызвать “репрезентативные врожденные изменения”), все, что является отличительным в этой теории, должно рассматриваться как бесплодная спекуляция, если только не будет показано, что вышеупомянутые факты не смогли доказать, что такое взаимное действие когда-либо имело место в более низкой степени (чтобы вызвать “специализированные врожденные изменения”).

ГЛАВА IV.

Исследование теории эволюции Вейсмана (1891).

Теперь, рассмотрев зародышевую плазму как постоянно непрерывную, мы должны рассматривать ее как неизменно стабильную.

Во-первых, позвольте отметить, что эти два фундаментальных и отличительных постулата всей вейсмановской системы настолько тесно связаны, что в значительной степени зависят друг от друга. Ибо, с одной стороны, если зародышевая плазма не была постоянно непрерывной с момента первого зарождения жизни, она не могла быть абсолютно стабильной “с момента первого зарождения полового размножения”: каждый раз, когда ее наследственные признаки изменяются содержащей ее сомой (репрезентативно или нет), ее стабильность до сих пор нарушалась. С другой стороны, если зародышевая плазма не была абсолютно стабильной, она не могла быть постоянно непрерывной “с момента первого зарождения жизни”. Как только его стабильность нарушалась, его “молекулярная структура” изменялась *подополнительными* причинами, в отличие от смесей зародышевой плазмы в сексуальных союзах. Следовательно, он больше не может быть непрерывным в том смысле, что несет в себе неизгладимый отчет обо всех врожденных вариациях, *обусловленных половыми союзами*, на протяжении всего филогенеза Metaphyta и Metazoa. Самое большее, оно могло быть непрерывным только в том ослабленном смысле, что, как бы сильно и как бы часто ни изменялись его наследственные признаки в результате соматических изменений, с одной стороны, или изменений во внешних условиях жизни, с другой, они никогда не могли быть изменены таким образом *репрезентативно*, как предполагается теорией пангенезиса.

Из чего следует, что, рассматривая в нашей последней главе доктрину Вейсмана о вечной непрерывности зародышевой плазмы, мы косвенно рассматривали также сопутствующую ему доктрину о неизменной стабильности зародышевой плазмы. Тем не менее, ради того, чтобы отдать должное обеим этим доктринам, я счел желательным рассмотреть каждую из них по существу, без ущерба, возникающего в результате нашей критики другой. Поэтому сейчас мы перейдем к такому отдельному и независимому рассмотрению доктрины неизменяемой стабильности.

Как мы уже неоднократно видели, это учение о неизменной или абсолютной стабильности зародышевой плазмы “с самого начала полового размножения” является логически важной частью теории эволюции Вейсмана или его системы гипотез, рассматриваемой в целом. Это так, потому что от этой доктрины зависит его отнесение индивидуальных вариаций у многоклеточных к конечному происхождению у простейших, значение полового размножения в теории естественного отбора и т.д., и т.п. Следовательно, это учение об абсолютной стабильности зародышевой плазмы изложено Вейсманом не только с целью сопоставления с каким-либо одним классом фактов, таких как атавизм, сохранение рудиментарных органов и т. Д. Эта доктрина излагается с целью составить один из краеугольных камней его общей теории эволюции. Теперь мы должны рассмотреть, насколько качество этого камня позволяет использовать его в качестве основы для строительства.

Во-первых, мы едва ли можем не понимать, что это учение об абсолютной стабильности зародышевой плазмы не только необоснованно, но и само по себе невероятно. То, что самый сложный материал в природе также должен быть самым стабильным, противоречит всем аналогиям в природе и, следовательно, всем вероятностям данного случая.

Опять же, предполагается, что зародышевая плазма в том виде, в каком она изначально существовала (и все еще существует) у одноклеточных организмов, представляет собой точно такой же материал *вида*, который сейчас содержится в зародышевых клетках многоклеточных организмов. Однако та же самая теория, которая предполагает столь абсолютную стабильность зародышевой плазмы, когда она локализована в зародышевых клетках (или диффундирует через соматические клетки), аналогичным образом предполагает столь высокую степень изменчивости зародышевой плазмы, когда она не локализована таким образом, что все индивидуальные вариации, которые когда-либо имели место у одноклеточных организмов - и все бесчисленные виды таких организмов, возникшие из них, - были вызваны прямым действием внешних условий жизни; или, другими словами, *нестабильностью* из зародышевой плазмы. Та же самая субстанция, которая в одно время и в одном месте считается абсолютно неизменной, в другое время и в другом месте считается в высшей степени подверженной изменениям.

Наконец — и это, пожалуй, самая любопытная часть всего вопроса — место, где предполагается неизменность зародышевой плазмы, - это не то место, где это наиболее вероятно, а то место, где это наименее вероятно. Ибо зародышевая плазма в том виде, в каком она встречается в зародышевых клетках многоклеточных организмов, должна иметь строение, даже значительно более сложное, чем то, которое она имеет у одноклеточных организмов, учитывая, что в первом случае, и согласно гипотезе, она несет в себе живую летопись всей филогении Metaphyta и Metazoa во всех их бесчисленных разветвлениях. И не только это, но когда зародышевая плазма возникает в зародышевых клетках, она подвергается гораздо большим превращениям: ее окружающая среда становится значительно более сложной, а также значительно более подверженной изменениям в связи с изменением условий жизни многих изменчивых видов, в которых она обитает, и от индивидуальных сом, от которых она теперь зависит в своем питании. Таким образом, в целом, мы имеем здесь лишь на *априорных* основаниях примерно столько же веских аргументов против этой доктрины абсолютной стабильности, сколько вполне возможно, что только на *априорных* основаниях может быть аргументация.

Переходя затем к аргументам *апостериори*, давайте начнем с рассмотрения тех, которые Вейсман привел в поддержку своей доктрины.

Во-первых, он утверждает, что существует полное отсутствие изменчивости со стороны всех организмов, которые были получены партеногенетически или из неоплодотворенных яйцеклеток. Мы можем напрасно искать, говорит он, какие-либо индивидуальные различия со стороны любых многоклеточных организмов, которые возникли независимо от смешения зародышевой плазмы в предыдущем акте сексуального соединения. Теперь, несомненно, если бы это утверждение можно было подтвердить достаточно обширными наблюдениями, этот факт приобрел бы огромное значение — настолько, что сам по себе он позволил бы нейтрализовать все предшествующие возражения и подтвердить его теорию о том, что половое размножение является единственной причиной врожденных вариаций. Но, учитывая, что предполагаемый факт полностью не имеет аналогии с феноменом почковой вариации (на который мы будем ссылаться позже), это в высшей степени невероятно даже на предшествующих основаниях; в то время как профессор Вайнс опроверг это утверждение на основании фактического факта. Так, говоря о *базидиомицетах*, он говорит —

Эти Грибы не только полностью а-половые, но, по-видимому, они произошли чисто а-половым образом от а-половых аскомицетных или эцидиомицетных предков. Базидиомицеты, по сути, представляют собой пример обширного семейства растений с самыми разнообразными формами и привычками, включающего сотни родов и видов, у которых, насколько показали тщательные и продолжительные исследования, нет и, вероятно, никогда не было никаких следов полового процесса [25].

Таким образом, здесь мы имеем фактическое доказательство "наследственных индивидуальных вариаций" среди организмов, размножающихся половым путем, в количестве, достаточном для того, чтобы дать начало не просто "индивидуальным различиям", но бесчисленным видам и даже родам. Следовательно, Вайсман допускает, что критика опровергает эту линию доказательств в пользу абсолютной стабильности зародышевой плазмы [26]. Следовательно, также, теперь мы должны добавить, в какой бы мере предполагаемый факт ни подтверждал теорию, если бы было доказано, что он является фактом, в этой мере теория дискредитируется доказательством того, что это не факт. Ибо, если бы теория была обоснованной, этот конкретный факт, несомненно, допускал бы демонстрацию: следовательно, доказательство того, что это не факт, а обратная сторона факта, в то же время равносильно опровержению теории [27].

Единственная другая линия доказательств, которую можно привести в пользу абсолютной стабильности зародышевой плазмы, - это та, которая обеспечивается высокой древностью некоторых специфических типов, фактами атавизма и устойчивостью рудиментарных органов. Но эта линия доказательств столь же бесполезна, как и другая. Никто никогда не подвергал сомнению, что наследственные признаки устойчиво стабильны до тех пор, пока они устойчиво поддерживаются естественным отбором; и это, согласно самому Вейсману, должно было иметь место со всеми долгоживущими видами: следовательно, они не могут предоставить никаких доказательств *врожденной* стабильности зародышевой плазмы, которая является единственным вопросом, вызывающим сомнение.

Опять же, что касается фактов атавизма, то никто их не оспаривает. Что мы оспариваем, так это то, можно ли рационально рассматривать *степень* врожденной стабильности, которую они

бесспорно доказывают, как такую, что она может сохраняться не только в течение такого сравнительно небольшого числа поколений, как подразумевают эти факты, но фактически в течение любого числа поколений или в течение практически бесконечной серии поколений, которые сейчас проходят между высшими многоклеточными и их первичным происхождением от простейших. Очевидно, что соотношение между этими двумя вещами таково, что никакой аргумент, основанный на фактах атавизма, не может быть сколько-нибудь полезен для целей этой доктрины Вейсмана.

Наконец, что касается рудиментарных органов, то соображение о том, что, какими бы удивительно стойкими они, несомненно, ни были, тем не менее, в конце концов они исчезают, по-видимому, доказывает, что сила наследственности со временем истощается, даже в случаях, наиболее благоприятных для ее сохранения. То, что он, таким образом, окончательно истощится, - это не больше, чем можно было бы ожидать от теории Дарвина о скоропортящихся геммулах или теории Гальтона о не совсем стабильном стриппе. Но этот факт несовместим с теорией Вейсмана об абсолютно стабильной зародышевой плазме.

Следовательно, мы можем только заключить, что нет никаких доказательств в пользу гипотезы о том, что зародышевая плазма была неизменно стабильной “с самого начала полового размножения”; в то время как предположение о том, что это могло быть так, является по предшествующим причинам невероятным, а по индуктивным основаниям несостоятельным. Остается только добавить, что было доказано, что во многих случаях *степень* стабильности была меньше, чем могла бы ожидать даже теория геммул. Можно было бы привести множество фактов в доказательство этого утверждения, но здесь будет достаточно процитировать один, который я выбираю потому, что им занимался сам профессор Вайсман.

Профессор Хоффман опубликовал резюме исследования, которое заключалось в том, чтобы подвергать растения с нормальными цветами измененным условиям жизни на протяжении ряда поколений. Со временем появились определенные, хорошо заметные вариации. Теперь, в некоторых случаях такие вариации, вызванные непосредственно, передавались семенами от пораженных растений; и поэтому Вейсман признает: “Я не сомневаюсь, что результаты, по крайней мере частично, обусловлены действием наследственности”. Следовательно, независимо от того, обусловлены ли эти результаты передачей соматогенетических признаков (“репрезентативные изменения”) или прямым воздействием измененных условий жизни на саму зародышевую плазму (“специализированные изменения”), одинаково несомненно, что наследственные признаки растений были в значительной степени изменены при рождении, в течение (самое большее) нескольких поколений. Другими словами, несомненно, что если и существует такой материал, как зародышевая плазма, то в данном случае было доказано, что он был крайне нестабильным. Следовательно, имея дело с этими и другими подобными фактами, сам Вейсман может сохранить свой постулат непрерывности, только отказавшись на время от своего постулата стабильности [28].

Если на это ответить, что факты Гофмана являются исключительными — что Гартнер, Негели, Де Кандоль, Питер, Джордан и другие не обнаружили, что индивидуальные вариации, вызванные изменением условий жизни растений, передаются по наследству, — ответ будет неуместным. Не требуется доказывать, что все вариации, вызванные изменившимися условиями жизни, передаются по наследству. Если будет доказано, что только некоторые из таких вариаций —

даже если это будет чрезвычайно небольшой процент — передаются по наследству, то многие миллионы лет, отделяющие современную зародышевую плазму от ее предполагаемого происхождения у простейших, должны были предоставить достаточно возможностей для возникновения таких вариаций, чтобы стереть и повторно стирать бесчисленное количество раз любые коренные различия в зародышевой плазме зарождающихся половых организмов. Более того, вполне вероятно, что, когда будут проведены дальнейшие эксперименты в этом направлении, результаты Гофмана окажутся не такими исключительными, как они кажутся в настоящее время. М-р Майварт, например, упомянул несколько примеров [29]; хотя существует немало общеизвестных фактов, таких как модификации, которым подвергаются определенные ракообразные непосредственно в результате повышения солености воды, в которой они обитают, — вероятно, вскоре будет доказано, что это факты того же порядка. Но здесь внимание должно быть направлено на другую большую совокупность фактов, которые имеют большое значение в данной связи.

Явления так называемой почковой изменчивости у растений встречаются нередко, и они заключаются во внезапном появлении особенности у той части побега, которая развивается из одной почки. Когда возникает такая особенность, допускается размножение не только черенками и другими почками от этого побега, но иногда также семенами, из которых впоследствии образуются цветки побега, — в этом случае все законы наследования, применимые к врожденным вариациям, оказываются применимыми и к почковой вариации. Или, как выразился Дарвин, “не существует какой-либо особенности, в которой новые признаки, возникающие в результате почковой вариации, можно было бы отличить от тех, которые обусловлены семенной вариацией”; и, следовательно, любая теория, имеющая дело с последней, обязана также учитывать первую. Теперь, насколько я могу найти, есть только один абзац, в котором Вайсман ссылается на почкование, и то, что он там говорит, мне кажется не очень легким для понимания. Поэтому я процитирую весь абзац *дословно*.

Я до сих пор не рассматривал почкование в связи с моими теориями, но очевидно, что это должно быть объяснено, с моей точки зрения, предположением, что зародышевая плазма, переходящая в зародышевую особь, состоит не только из неизменной зародышевой плазмы первой онтогенетической стадии, но и из этого вещества, измененного настолько, чтобы соответствовать измененной структуре особи, которая возникает из нее, а именно, из безродного побега, который вырастает из стебля или ветвей. Изменение должно быть очень слабым и, возможно, совсем незначительным, поскольку возможно, что различия между вторичными побегами и первичным растением могут зависеть главным образом от изменившихся условий развития, которые происходят под землей в последнем случае, и в тканях растения в первом. Таким образом, мы можем представить, что идиоплазма [? этого конкретного бутона], когда она развивается в цветущий побег, одновременно производит зародышевые клетки, которые находятся в последнем. Таким образом, мы приближаемся к пониманию наблюдения Фрица Мюллера; ибо, если весь побег, из которого образуется цветок, происходит из той же идиоплазмы, которая также образует его зародышевые клетки, мы можем легко понять, почему последние должны содержать те же наследственные тенденции, которые ранее были выражены в цветке, из которого они возникли. Тот факт, что вариации могут происходить в одном побеге, зависит от описанных выше изменений, которые происходят в идиоплазме в процессе ее роста в результате изменения пропорций, в которых в ней могут содержаться предковые идиоплазмы. [30]

Значение здесь, по-видимому, двоякое. Поскольку есть только два способа объяснить феномен почковой вариации. Либо они обусловлены влиянием внешних условий, действующих на рассматриваемый конкретный бутон, либо они обусловлены так называемыми “спонтанными” изменениями, происходящими внутри самого бутона. Возможно, это может быть и то, и другое, но, по крайней мере, это должно быть либо то, либо другое. Что ж, в приведенном выше отрывке Вейсман, похоже, предполагает, что это и то, и другое. Ибо в начале отрывка он говорит о том, что “зародышевая плазма первой онтогенетической стадии” становится “измененной настолько, что соответствует измененной структуре индивидуума, которая возникает из нее”, и далее он говорит, что изменение “может зависеть главным образом от изменившихся условий развития” — то есть, как я понимаю, от влияния внешних условий. Но в конце абзаца он говорит, что “изменения, которые происходят в идиоплазме в процессе ее роста” в спортивной почке, обусловлены “различными пропорциями, в которых в ней могут содержаться наследственные идиоплазмы”. Таким образом, я полагаю, Вейсман здесь предлагает оба объяснения рассматриваемых явлений: он, по-видимому, рассматривает эти явления как частично обусловленные особыми примесями наследственных идиоплазм в самой почке (или “спонтанной” вариацией), но частично также и изменением зародышевой структуры. плазмы по измененным условиям ее развития (или вариациям, вызванным внешними условиями).

Однако не имеет большого значения, тот ли это смысл, который Вейсман намеревается передать. Ибо точка, к которой мы подходим, заключается в том, что, что бы он ни намеревался передать, “с точки зрения” теории зародышевой плазмы, возможна только *одна* интерпретация. Вейсману (как это было для Дарвина или даже для Гальтона) недоступно рассматривать *оба* объяснения, будь то по отдельности или вместе. Ибо зародышевая плазма (в отличие от геммул или даже стриппа) должна поддерживаться всегда и везде *неизменно* стабильной: в противном случае вся надстройка теории эволюции Вейсмана рухнет до основания. Мы не можем согласиться с тем, что он, с одной стороны, придерживается этой теории, а с другой - объясняет почковидную изменчивость тем, что “зародышевая плазма первой онтогенетической стадии” претерпевает изменения “главным образом в результате изменившихся условий развития”. Даже если бы было правдой, что “изменение должно быть очень незначительным, если не совсем незначительным”, здесь произошел бы раскол в игре на лютне, который должен был бы окончательно прекратить любые дальнейшие рассуждения на тему Эволюции.

Таким образом, с точки зрения этой теории открыта только одна интерпретация, а именно, что почковая вариация в конечном счете обусловлена особой примесью зародышевой плазмы в семени, из которого в конечном итоге произошла почка. Но возражения против того, чтобы рассматривать это как логически возможное объяснение явлений во всех случаях, непреодолимы.

Во-первых, такая вариация, когда она все же возникает, обычно носит чрезвычайно выраженный характер; следовательно, это очень далеко от подтверждения точки зрения Вейсмана о том, что “изменение” зародышевой плазмы, необходимое для ее получения, “должно быть очень слабым и, возможно, совершенно незначительным”. В большинстве случаев, когда это происходит, почковая вариация представляет собой настолько сильное отклонение от нормального типа, что никакой другой вид вариации не может быть должным образом сравнен с ней в этом отношении. В частности, степень вариации обычно намного выше

той, которая обычно наблюдается при врожденных вариациях обычного вида; и, следовательно, если предположить, что они обусловлены особыми примесями зародышевой плазмы при половом размножении, то в гораздо большей степени те примеси, которые дают начало спортивным почкам, должны характеризоваться особенностями отнюдь не “незначительного” порядка. И, следовательно, в гораздо большей степени они должны утвердиться в сестринских почках, развившихся из одного и того же индивидуального семени (семяпочки), чем, как мы находим, в случае с любыми сестринскими организмами, которые развились из разных индивидуальных семян. И все же, во-вторых, это далеко не так, что наиболее примечательной чертой, связанной с почковой изменчивостью, — рядом с внезапностью и чрезвычайной величиной самой изменчивости — является обычно изолированный характер ее возникновения. На одном и том же растении могут быть тысячи других почек, и все же только одна почка так внезапно и так сильно отличается от своих наследственных признаков. Более того, у растений, которые обычно размножаются черенками и прививками, может возникнуть единственная вариация почек - и обычно это происходит — так что могут быть не только тысячи, но и миллионы почек, все происходящие от одного исходного семени, и все в течение многих лет остающиеся совершенно верными своему родительскому типу, за единственным исключением спортивной почки, которая, хотя и так сильно отличается от этого типа, обычно способна бесконечно передавать свои необычные признаки половым, а нередко и половым путем. Таким образом, в целом кажется невозможным предположить, что в миллионах и миллионах сестринских почек, которые на протяжении многих лет не проявляют никаких изменений, в высшей степени своеобразная примесь зародышевой плазмы (которая первоначально присутствовала в родительском семени) должна была оставаться скрытой; что затем она внезапно стала настолько очевидной в одной почке, после чего она никогда не появляется ни в какой другой почке, кроме как в потомстве спортивного семени.

Таким образом, в целом, хотя, таким образом, кажется невозможным приписать все случаи почковой изменчивости смесям зародышевой плазмы при половом размножении, теория зародышевой плазмы неспособна принять какое-либо другое объяснение под страхом отказа от своего постулата о неизменяемой стабильности зародышевой плазмы, на котором основана теория эволюции Вейсмана.

Вот и все доказательства Вейсмана, касающиеся чрезвычайной или практически вечной стабильности зародышевой плазмы. Мы видели, что это свидетельство не просто очень слабого характера *само по себе* или на предшествующих основаниях; но что оно прямо опровергается как свидетельство бесполом происхождением видов у растений, на которые ссылается профессор Вайнс; определенными фактами, которые доказывают столь высокую степень нестабильности этого гипотетического вещества, что в некоторых случаях оно допускает очень значительную модификацию в течение всего лишь двух или трех поколений под воздействием изменившихся условий жизни; в то время как в других случаях оно может “проявляться” таким образом, чтобы вызывать “наследственные индивидуальные вариации”. “которые гораздо более выражены, чем любые из тех, которые обычно возникают в результате сочетания наследственных качеств при акте сексуального единения.

Было бы неплохо завершить наше рассмотрение системы Вейсмана точным указанием на эффект, произведенный на его теорию эволюции приведенным выше опровержением ее фундаментального постулата — абсолютной стабильности зародышевой плазмы.

Очевидно, что, во-первых, если зародышевая плазма не была абсолютно стабильной “с самого начала полового размножения”, наследственные признаки зародышевой плазмы могли изменяться сколько угодно раз и в постоянно нарастающей степени. Не имеет значения, были ли модификации вызваны главным образом внешними или внутренними причинами. Достаточно показать, что модификации происходят. Ибо, следует помнить, доктрина абсолютной стабильности зародышевой плазмы состоит в том, что, поскольку на “молекулярную” структуру зародышевой плазмы нельзя повлиять ни извне, ни изнутри, единственный источник “наследственных индивидуальных вариаций” следует искать в примесях зародышевой плазмы, имеющих место при половом оплодотворении. Небольшие “молекулярные” различия были первоначально запечатлены в различных массах зародышевой плазмы, когда они были по отдельности получены из своих одноклеточных источников, и с тех пор стабильность зародышевой плазмы была настолько неизменной, что эти небольшие “молекулярные” различия никогда ни в какой степени не стирались; и хотя в половых союзах они на протяжении неисчислимых веков были вынуждены смешиваться в постоянно меняющихся пропорциях, они все еще продолжают — и всегда должны продолжать - заявлять о себе в каждом онтогенезе. Следовательно, как сам Вейсман формулирует эту удивительную доктрину, “Происхождение наследственных индивидуальных вариаций на самом деле не может быть найдено в высших организмах, многоклеточных организмах; но его следует искать в низших — одноклеточных, в организмах—метазоях”. Или еще: “Образование новых видов, которое у низших простейших могло быть достигнуто без амфигонии, могло быть достигнуто только посредством этого процесса у Metazoa и Metaphyta. Только таким образом могли возникнуть и сохраниться наследственные индивидуальные различия [31].”

Эта доктрина является наиболее отличительной, поскольку она является самой оригинальной чертой в системе теорий Вейсмана. Никто не станет отрицать, что это представляет интерес как пример смелого доведения посылок теории до их логического завершения. Но так же мало можно отрицать, что сама строгость этого логического процесса приводит саму теорию в столкновение с такими фактами, как те, которые были сейчас изложены, и которые, насколько я могу видеть, разрушительны для теории — или, во всяком случае, для всей той стороны теории, которая зависит от доктрины абсолютной стабильности.

Возьмем, к примеру, последовательную доктрину о том, что естественный отбор среди одноклеточных организмов не действует. Здесь, действительно, мы имеем дело с еще одной из тех доктрин, которые настолько невероятны просто на предшествующих основаниях, что их наличие вполне может считаться источником непоправимой слабости всей теории эволюции, неотъемлемой или логически существенной частью которой они являются. Ибо, видя, что скорость роста у большинства одноклеточных организмов столь же высока, как и у любого многоклеточного, а в большинстве случаев и намного выше, становится просто невероятным, что борьба за существование не должна здесь приводить к выживанию наиболее приспособленных. Когда, например, мы узнаем от Маупаса, что одна стилонихия потенциально способна произвести миллиард потомков в течение недели, нам понадобятся какие-то чрезвычайно веские доказательства, чтобы заставить нас поверить, что в отношении этого организма естественный отбор не действует. Но дело в том, что в настоящее время, совершенно независимо от всех общих и *априорных* соображений такого рода, необходимо отказаться от доктрины Вейсмана о том, что на одноклеточные организмы не может влиять естественный отбор. Ибо эта доктрина дедуктивно вытекала из предпосылки, что у многоклеточных организмов врожденные вариации могут быть вызваны только примесями зародышевой плазмы

в актах полового оплодотворения; так что в отсутствие таких примесей не могло быть материала для работы естественного отбора. Но теперь мы обнаружили, что от этой посылки следует отказаться; и, следовательно, дедукция в отношении одноклеточных организмов рушится. Хотя верно, что одноклеточные организмы размножаются делением, и хотя мы допускаем, ради аргументации, что они никогда не размножаются половым путем, — даже в этом случае это больше не может служить аргументом в пользу того, что ни один из их бесчисленных видов не обязан своим происхождением естественному отбору. И, хотя, вероятно, верно, что половые методы размножения составляют один из источников наследственной индивидуальной изменчивости среди многоклеточных организмов, нет никаких независимых оснований предполагать, что это *единственный* источник такой изменчивости; в то время как различные факты, которые теперь были приведены, представляют собой не что иное, как демонстрацию обратного [32].

Наконец, что касается многоклеточных организмов, очевидно, что эссе Вейсмана *О значении полового размножения в теории естественного отбора* должно быть отменено. Ибо, помимо противоречивости, в которой этот вопрос был изложен (стр. 70, 93, примечания), а также помимо соображения о том, что были предложены другие и не менее вероятные причины возникновения полового размножения, существует факт, что теория Вейсмана больше не выдерживает критики после вышеупомянутого разрушения ее логического постулата об абсолютной стабильности зародышевой плазмы. Ибо в отсутствие этого постулата нет основы для теории, согласно которой примеси зародышевой плазмы при половом размножении представляют собой единственное средство, с помощью которого наследуемые вариации могут быть предоставлены для работы естественного отбора.

Краткие сведения.

Теория зародышевой плазмы - это не только теория наследственности: это также, и более определенно, теория эволюции. Как теория наследственности, она основана на фундаментальном постулате ее автора — непрерывности зародышевой плазмы; и, далее, на факте, хорошо признанном всеми другими теориями наследственности, который он выражает термином "стабильность зародышевой плазмы". Но как теория эволюции она требует для своей поддержки двух дополнительных постулатов, а именно, что зародышевая плазма была *постоянно* непрерывной "с момента первого возникновения жизни" и *абсолютно* стабильной "с момента первого возникновения полового размножения". Ясно, что эти два дополнительных постулата нужны не для его теории наследственности, а только для его дополнительной теории эволюции. Были и другие теории наследственности, предшествовавшие этой, которые, подобно ей, были основаны на постулате "непрерывности" (в смысле Вейсмана) субстанции наследственности; но ни одной из этих теорий не было необходимости далее постулировать, что эта субстанция была *всегда* таким образом изолирована, или даже что сейчас это *неизменно* так. Ибо даже при том, что изоляция часто нарушается влиянием изменений тела на врожденные признаки этой субстанции, из этого не следует, что изменения тела должны передаваться потомству точно так же, как они происходили у родителей. Они могут вызывать у потомства то, что мы условились называть "специализированными" наследственными изменениями, даже если они никогда не вызывают "репрезентативных" наследственных изменений, то есть передачи приобретенных признаков. Но для теории *эволюции* Вейсмана

существенно, что изменения в организме не должны оказывать модифицирующего влияния *любого* рода на наследственные дары этого вещества; следовательно, для целей этой дальнейшей теории он должен предположить, что зародышевая плазма представляет собой не только *непрерывность*, но *непрерывность, не прерывавшуюся с момента зарождения жизни*.

Аналогично и в отношении его постулата о стабильности зародышевой плазмы как *абсолютной*. Для всех требований его теории наследственности достаточно, чтобы рассматриваемое вещество обладало высокой степенью стабильности, которую доказывают факты атаксизма, сохранения рудиментарных органов и т. Д. Но для его дальнейшей теории эволюции необходимо выдвинуть этот дополнительный постулат о стабильности зародышевой плазмы *как ненарушенной с самого начала полового размножения*: в противном случае не было бы логического обоснования ни для одной из отличительных доктрин, составляющих эту теорию.

Поняв все это, мы приступили к рассмотрению теории зародышевой плазмы в каждом из ее разделов отдельно, то есть сначала как теории наследственности, а затем как теории эволюции. И мы начали с сравнения ее как теории наследственности с предыдущими теориями Дарвина и Гальтона. В результате мы обнаружили, что зародышевая плазма напоминает геммулы во всех следующих отношениях. Он состоит из частиц; составляет материальную основу наследственности; в основном содержится в высокоспециализированных клетках; тем не менее также распределен по общим клеточным тканям, где участвует во всех процессах регенерации, восстановления и полового размножения; представляет собой чрезвычайно сложную структуру, поскольку каждая составная часть потенциально будущего организма представлена в оплодотворенной яйцеклетке соответствующими частицами; повсюду способен к практически неограниченному размножению, никогда не теряя своих наследственных способностей; часто способен переносить эти способности в спящем состоянии через длинный ряд поколений, пока, наконец, они не появятся снова в том виде, в каком мы их видим. распознать как реверсии. Поскольку это точки сходства, единственные точки различия могут быть выражены двумя словами — непрерывность и стабильность. Ибо, что касается преемственности, в то время как теория Дарвина предполагает, что субстанция наследственности более или менее формируется заново в каждом поколении тканями тела этого поколения, теория Вейсмана рассматривает эту субстанцию как не зависящую от тканей тела ничего, кроме размещения и питания. Следовательно, в то время как теория геммул может свободно принимать доктрины Ламарка, теория зародышевой плазмы исключает их как физиологически невозможные во всех случаях, когда речь идет о половом размножении. Опять же, что касается стабильности, в то время как теория Дарвина просто принимает факт такой степени стабильности, присущей субстанции наследственности, как явления атаксизма и т. Д., Теория Вейсмана постулирует стабильность этой субстанции как абсолютную. Но, как мы теперь так часто видели, он делает это для того, чтобы обеспечить гипотетическую основу для своей дальнейшей теории эволюции. Что касается его теории наследственности, то нет причин, по которым она должна отличаться от дарвиновской в этом отношении.

Опять же, сравнивая теорию наследственности Вейсмана с теорией Гальтона, мы обнаружили, что зародышевая плазма напоминает stirp во всех тех моментах, в которых мы только что видели, что она напоминает зародышевую плазму. Или, иными словами, все три теории до сих пор совпадают. Но зародышевая плазма напоминает stirp гораздо больше, чем геммулы, поскольку теория stirp основана на постулате "непрерывности" точно так же, как и теория

зародышевой плазмы. Фактически, единственное различие между этими двумя теориями состоит в двух дополнительных постулатах, представленных последней, а именно в том, что рассматриваемая “непрерывность” не нарушалась с момента зарождения жизни, в то время как рассматриваемая “стабильность” не прерывалась с момента зарождения полового размножения. Но, видя, что оба этих дополнительных постулата относятся к теории эволюции Вейсмана, мы можем сказать, что его теория наследственности по всем существенным пунктам неотличима от теории Гальтона.

Истинно научный подход к проблеме наследственности заключается в том, чтобы сказать, как говорит Гальтон, “что мы могли бы почти не верить в то, что структурные [то есть соматические] клетки вообще могут реагировать на половые элементы, и мы можем быть уверены, что в лучшем случае они делают это в очень слабой степени; другими словами, что приобретенные модификации едва ли, если вообще, *наследуются*, в правильном смысле этого слова”. Но для дальнейшей теории эволюции Вейсмана необходимо постулировать две дополнительные доктрины, о которых идет речь; и это имеет буквально неизмеримое значение для теории эволюции, независимо от того, принимаем мы эти два дополнительных постулата или нет. Ибо независимо от того, насколько слабо или прерывисто субстанция наследственности может быть изменена соматическими тканями, внешними условиями жизни или даже так называемыми спонтанными изменениями со стороны самой этой субстанции, таким образом, допускаются бесчисленные причины врожденных вариаций, в то время как даже принципам Ламаркизма гипотетически разрешается некоторая степень игры. И хотя это более низкая степень, чем предполагал Дарвин, их влияние на ход органической эволюции, возможно, все же было огромным; учитывая, что их действие в той или иной степени всегда должно было быть *директивным* с одной стороны, и *кумулятивным* с другой.

Указав таким образом на большое различие между теориями стир-па и зародышевой плазмы, стало необходимым отметить, что сам Вейсман не последователен в его наблюдении. Напротив, в некоторых отрывках он, очевидно, выражает готовность отказаться от обоих своих отличительных постулатов — непрерывности как *вечной* и стабильности как *абсолютной*. Но очевидно, что такие пассажи должны быть проигнорированы его критиками, потому что, хотя в том, что касается его теории наследственности, они указывают на подход к менее спекулятивным взглядам Гальтона, любой такой подход пропорционально разрушителен для его теории эволюции. Не следует думать, что я невеликодушно пользуюсь этими порой фундаментальными уступками. Напротив, нельзя не восхищаться искренностью, которую они демонстрируют. Но, как я уже сказал, нам необходимо игнорировать их, хотя бы для того, чтобы исследовать теорию Вейсманова о зародышевой плазме как отдельную теорию вообще. И не только это. Видя, что его теория наследственности отличается от теории Гальтона главным образом тем, что она является более сложной теорией эволюции (основанной на двух дополнительных рассматриваемых постулатах), моей главной целью было показать ослабление первой, которое вызвал Вейсман своим добавлением последней. Если бы он выразил готовность отказаться от своей теории эволюции ради усиления своей теории наследственности путем отождествления ее основных черт с чертами Гальтона, лично у меня не было бы повода для критики. Действительно, я сам был одним из первых эволюционистов, которые поставили под сомнение факторы Ламарка; и с тех пор, как примерно в то же время была опубликована теория наследственности Гальтона, я чувствовал, что в отношении ее основных принципов — или тех, в которых она согласуется с принципами Вейсмана, — она, вероятно, является истинной. Но я нигде не могу найти, чтобы Вейсман был настолько готов

отказаться от своей теории эволюции. Иногда он играет быстро и вольно с двумя дополнительными постулатами, на которых основана эта теория; но он делает это, по-видимому, не осознавая спекулятивной невозможности более поддерживать свой храм эволюции, если убрать его столпы из зародышевой плазмы.

Игнорируя, таким образом, эти несоответствия, мы приступили к рассмотрению отдельно и по их собственным достоинствам двух отличительных постулатов теории зародышевой плазмы - *вечной* непрерывности с момента зарождения жизни и *абсолютной* стабильности с момента зарождения полового размножения.

Мне не кажется, что нужно говорить слишком много ни за, ни против первого постулата, исходя только из предшествующих оснований или общих рассуждений. Поэтому я перенес в Приложение свое рассмотрение того, что Вайсманн аргументировал на этих основаниях, в то время как в тексте я рассматривал только то, что он выдвинул в качестве доказательства *апостериори*. Здесь, как мы видели, он разработал три различных направления проверки, а именно. (А) миграция зародышевых клеток у некоторых *гидромедуз*, (Б) раннее разделение зародышевых клеток в онтогенезе некоторых беспозвоночных и (В) предполагаемая неизменяемость организмов, полученных партеногенетическим путем. Но мы видели в отношении (А), что специализированный характер зародышевых клеток является фактом, который должна более или менее признавать каждая теория наследственности; и, следовательно, что миграция этих клеток, где бы ни было обнаружено, что она происходит, не придает теории Вейсмана никакого особого значения. Для такой миграции может быть много причин, отличных от той, которую приписывает эта теория; в то время как причина, которую она действительно приписывает, становится невероятной из-за того, что у *гидромедуз* материал наследственности уже обильно распределен по общим тканям. (В) и (С) оба противоречат фактам; и, следовательно, в какой бы мере они ни подтверждали теорию, если бы оказались истинными, в этой мере их следует считать отвергающими теорию теперь, когда было показано, что они ложны.

Таким образом, кажется, что нет никаких доказательств в поддержку постулата о *вечной* непрерывности зародышевой плазмы. Нет ничего, что указывало бы на необходимое ненаследование приобретенных символов. Единственное доказательство, которое можно признать убедительным, — это то, которое в равной степени свидетельствует в пользу теории стирпа - или, скорее, в пользу хорошо известного факта, что врожденные признаки во всяком случае гораздо более наследуемы, чем приобретенные: что, излишне повторять, сильно отличается от доказательства — или даже придания вероятности — *абсолютного* ограничения зародышевой плазмы отдельной “сферой” “с момента возникновения жизни”.

Но сейчас, хотя нет никаких доказательств в поддержку этого постулата, есть немало свидетельств и против него. Ибо это свидетельство указывает на то, что между тканями организма и зародышевыми элементами обычно происходит немалое взаимное действие: действительно, это, кажется, почти доказывает, что орбиты зародышевой плазмы и соматоплазмы не являются взаимоисключающими, а в значительной степени соприкасаются и разрезают друг друга. Следует помнить, что доказательства, о которых идет речь, получены из эффектов полового созревания, старости, кастрации и т. Д.; случайного воздействия пыльцы на соматические ткани растений; влияния, которое подвой иногда оказывает на отпрыск, или *наоборот*, что доказывает возможность передачи наследственных признаков путем простой

пересадки соматических тканей; прямых доказательств, приведенных Де Фриз, что у некоторых водорослей составляющие клеточной ткани непосредственно переходят от материнской яйцеклетки к дочернему организму; и доказательств, как прямых, так и косвенных, что который остается изложить в более широком масштабе в моем следующем томе, где нам придется оспаривать справедливость фундаментального постулата Вейсмана, касающегося отсутствия факторов Ламаркизма ни в одном из многоклеточных организмов.

Здесь снова следует отметить, что в тех отрывках, где он допускает возможную “случайную” передачу приобретенных персонажей, Вейсман уничтожает свою собственную теорию, корни и ответвления. Так, например, ссылаясь на только что упомянутое наблюдение Де Фриза, он говорит, что мы не можем исключить возможность того, что “изменения, вызванные внешними условиями в организме в целом, затем передаются зародышевым клеткам способом, указанным в гипотезе Дарвина о пангенезисе”. Но очевидно, что теория зародышевой плазмы *должна* “исключать возможность случайного возникновения такой передачи”; ибо сама суть этой теории состоит в ее постулировании различия между зародышевой плазмой и общей субстанцией организма *в натуре*, такого, что никогда не *может* быть никакой “связи” от одного к другому “способом, указанным в гипотезе Дарвина о пангенезисе”. Любое уклонение от ответа на этот вопрос равносильно полному отказу от теории зародышевой плазмы и открытию совершенно иного вопроса, а именно, *относительной важности* естественного отбора и ламаркианских факторов в процессе органической эволюции. Возможно, совершенно верно — и я сам верю, что это совершенно верно, — что Дарвин придавал слишком большое значение ламаркистским факторам; но делал ли он это или нет, это совершенно иной вопрос, чем тот, который возникает между его теорией пангенезиса и теорией зародышевой плазмы Вейсмана. Первый вопрос заключается в том, должны ли мы “*модифицировать*” теорию пангенезиса, чтобы превратить ее в теорию стирпа; второй вопрос заключается в том, должны ли мы “*отменить*” теорию пангенезиса в пользу ее логической антитезы, теории зародышевой плазмы. И этот вопрос еще предстоит рассмотреть в моем следующем томе.

Переходя затем, наконец, к сопутствующему постулату о зародышевой плазме как абсолютно стабильном с момента первого возникновения полового размножения, мы должны были заметить, что, в отличие от того, который мы только что рассматривали, существует чрезвычайно сильное предположение против него на чисто предшествующих основаниях. Что самое сложное вещество в природе также должно быть самым стабильным веществом в отношении сложности “молекулярной структуры”; что чем больше становится его сложность, тем больше становится его стабильность, так что, хотя в сравнительно простых одноклеточных организмах оно в высшей степени подвержено модификации внешними условиями, оно полностью перестает быть таким восприимчивым, когда эволюционирует в несравненно более сложные и неизмеримо более разнообразные структуры, которые образуют основы наследственности в многоклеточных организмах, где оно также должно вступать во все более и более сложные, а также во все более разнообразные отношения с внешним миром; — все это, повторяю, почти невероятно. В любом случае, говоря от своего имени, мне потребовался бы огромный вес доказательств, чтобы уравновесить столь огромную предшествующую невероятность, или прежде чем я смог бы считать такую доктрину заслуживающей какого-либо серьезного внимания.

Какие же тогда доказательства были приведены? Мы обнаружили, что этих доказательств *нет*. С другой стороны, мы обнаружили, что доказательств против доктрины вполне достаточно,

чтобы опровергнуть ее — и это совершенно независимо от всех предшествующих соображений, на которые только что ссылались. Ибо мы располагаем не только различными фактами почковой изменчивости, полового происхождения видов и т. Д., Которые противоречат доктрине; но у нас есть также результаты прямого эксперимента, которые доказывают, что предполагаемая стабильность зародышевой плазмы может быть заметно нарушена незначительными изменениями во внешних условиях жизни. Таким образом, как изнутри, так и извне стабильность, которая утверждается в теории, может быть опровергнута фактами.

И здесь, во избежание всякой возможной путаницы, я должен еще раз попросить отметить, что нет и никогда не было вопроса, касающегося *высокой степени* стабильности, которую демонстрирует любое вещество, составляющее материальную основу наследственности. Но это сильно отличается от предположения о *абсолютной* стабильности, так что она никогда не могла быть нарушена ни в какой степени с момента возникновения многоклеточных организмов или ни у одного из миллионов видов, в которые эти организмы разветвились. И тот факт, что в некоторых случаях мы действительно способны наблюдать изменение врожденных признаков как результат некоторого “спонтанного” изменения в самом наследственном материале (как при почковом варьировании) или от некоторого изменения внешних условий жизни (как в экспериментах Гофмана) - этот факт является большим, чем требуется для окончательного опровержения внутренне несостоятельной доктрины, о которой идет речь.

Теперь, с крахом этой доктрины, рушится и важная цепочка вытекающих из нее выводов, которые вместе составляют новую теорию эволюции Вейсмана. В частности, что естественный отбор является исключительным средством модификации среди всех многоклеточных и Metaphyta, в то время как он столь же исключителен в отношении всех простейших и протофитов; что индивидуальные вариации среди первых могут быть определены только половыми союзами, в то время как среди последних они могут быть определены только прямым действием окружающей среды; что происхождение врожденной изменчивости у всех многоклеточных и Metaphyta следует искать и можно найти только в вариациях, которые произошли миллионы лет назад у простейших и протофитов; что “значение” врожденной изменчивости у всех многоклеточных и Metaphyta может быть найдено только в “о половом размножении” можно найти во мнении, что с тех пор только этим способом могут быть получены врожденные вариации; ис., и с.

Таким образом, в целом мне кажется, что оба фундаментальных постулата теории зародышевой плазмы несостоятельны. Я вижу много убедительных причин полагать, что сущность наследственности в значительной степени непрерывна и в высшей степени стабильна. Но в том, что эта субстанция была непрерывно непрерывной с момента зарождения жизни и абсолютно стабильной с момента зарождения полового размножения, я вижу еще больше и больше причин не верить. И поскольку эти два последних, или отличительных, постулата не нужны для теории наследственности Вейсмана, хотя они оба необходимы для его теории эволюции, я не могу не сожалеть, что он таким образом искалечил первый, отягощая его вторым. Следовательно, моей целью во всем этом было показать, насколько это возможно, контраст между медью и глиной в колоссальной фигуре, которую сконструировал Вайсман. Следовательно, мое решительное несогласие с его теорией эволюции не мешает мне искренне ценить то огромное значение, которое он придает своей теории наследственности. И хотя я без колебаний заявляю, что эта теория, на мой взгляд, неполна; что в ней представлено немало явных несоответствий и даже логических противоречий; что факты, на которых она основана,

всегда были общеизвестными; что во всех своих основных чертах она была представлена уму Дарвина и отчетливо сформулирована Гальтоном; что в той мере, в какой она была положена в основу более общей теории органической эволюции, она явно оказалась несостоятельной: подобные соображения никоим образом не умаляют моего сердечного признания услуг, которые ее выдающийся автор оказал науке своей работой. размышления на эти темы. Ибо ему не только удалось привлечь обновленное и гораздо более широкое внимание к важным вопросам, касающимся возможности передачи приобретенных признаков, причин вариаций и так далее; но даже те части его системы, которые оказались несостоятельными, не лишены такой ценности, как временные строительные леса, существующие по отношению к постоянным зданиям. Следовательно, если я, казалось, играл *роль* враждебного критика, это было лишь выражением моего желания отделить то, что мне кажется зерном хорошей науки, от плевел плохих спекуляций. И искренность, которую профессор Вейсман всегда проявлял по отношению к критике этого характера, позволяет мне с уверенностью надеяться, что я не сказал ничего такого, что он сам счел бы несовместимым с высоким восхищением его работой как натуралиста или его оригинальностью как философа.

ГЛАВА V.

Современный вейсманнизм (1893).

До сих пор мы рассматривали систему профессора Вейсмана в том виде, в каком она существовала до публикации его последних работ по *амфимиксису* и *зародышевой плазме* в 1891 и 1893 годах соответственно. Эти более поздние и очень подробные эссе представляют собой значительные модификации системы в том виде, в каком она существовала на момент написания вышеупомянутой критики. Но по причинам, уже изложенным в Предисловии, мне кажется желательным оставить эту критику в том виде, в каком она была построена изначально, и посвятить эту следующую главу рассмотрению крупных изменений и важных дополнений к теории *зародышевой плазмы*, которые побудили его объявить более зрелое мнение о ее одаренном авторе.

Вначале удобнее всего сделать несколько общих замечаний.

Во-первых, эти недавние публикации имеют то преимущество перед своими предшественниками, что являются систематическими трактатами, а не более или менее независимыми статьями. По этой причине они представляют собой логическую последовательность мыслей, которая делает задачу проверки гораздо менее сложной, чем это было в случае с первым томом *Очерков*.

Во-вторых, в результате своих более зрелых размышлений профессор Вейсман сам осознал значительное количество трудностей и возражений, которые я изложил в предыдущих главах. И таким образом он не только предвосхитил многие из моих критических замечаний, но и в

результате этого изменил немало наиболее важных частей своей предыдущей системы, в результате чего значительно улучшил ее.

Но, в-третьих, несмотря на то, что его замечательная способность к спекулятивному мышлению повсюду сочетается с адекватными знаниями в различных отраслях биологической науки, с которыми он имеет дело, я признаюсь в серьезном сомнении, не было ли ему позволено пользоваться неоправданной свободой. Если бы только их можно было соединить нитью логической связи, гипотезы добавлялись бы к гипотезам в таком изобилии, с каким мы знакомы по работам метафизиков, но к которому редко обращались натуралисты. Весь механизм наследственности теперь распланирован с такой точностью и точностью, что при чтении описания вспоминается то, что Данте описывает топографию Ада. Ибо не только "сфера" зародышевой плазмы теперь состоит из девяти кругов (молекулы, биофоры, детерминанты, идентификаторы, инданты, идиоплазма, соматико-идиоплазма, морфоплазма, апикальная плазма), но и в большинстве этих областей наш гид способен показать нам такие странные и интересные явления, что мы возвращаемся к областям науки с ощущением, что действительно побывали в каком-то другом мире. Или, меняя метафору, если это так, что "истинное научное суждение состоит в том, чтобы одной рукой дать волю спекуляциям, а другой держать наготове перерыв в проверке", я думаю, следует признать, что в той мере, в какой профессор Вайсман допустил ошибку, он сделал это, управляя колесницей, которая вообще не была обеспечена каким-либо перерывом.

Следовательно, в-четвертых, нет необходимости следить, даже в общих чертах, за бесчисленными поворотами этих нескончаемых спекуляций. Ибо, с одной стороны, было бы невозможно сделать это, не добавив чрезмерно расширенную главу к нашему и без того утомительно затянувшемуся рассмотрению взглядов Вейсмана; в то время как, с другой стороны, нам пришлось бы иметь дело просто со сравнительными деталями. Дополнения, внесенные в его теорию его последними публикациями, в основном касаются только что упомянутого вопроса, а именно детальной разработки гипотетического механизма наследственности в соответствии с общей теорией зародышевой плазмы. Без сомнения, эта разработка повсюду продуманна и часто в высшей степени изобретательна; но до тех пор, пока рассматриваемая общая теория не будет удовлетворительно обоснована, представляется преждевременным предлагать столь грандиозный план чисто дедуктивного построения. Каким бы прекрасным был этот рисунок "архитектура зародышевой плазмы" в своей внушительной возвышенности, его следует рассматривать скорее как произведение художественного воображения, чем как научное обобщение. С последней точки зрения, это в лучшем случае *храм in posse*, и даже если это когда-нибудь будет реализовано *in esse*, мы не можем позволить начать фактическое строительство, пока не будем гораздо более уверены, чем кто-либо в настоящее время, в праве прикасаться к фундаменту, на котором предлагается возвести столь грандиозное сооружение.

Опять же, и, в-пятых, даже если Вейсман когда-нибудь будет в состоянии удовлетворить нас по этому вопросу или полностью продемонстрировать свое базовое положение, касающееся постоянной непрерывности зародышевой плазмы, все равно будет очень далеко от принятия этого достаточно простого положения и предположения, что существует какая-либо адекватная причина для принятия столь сложной схемы структуры зародышевой плазмы. Без сомнения, сам Вайсман был бы вполне готов признать, что из его базового положения о непрерывности зародышевой плазмы логически возможно построить множество других схем архитектуры

зародышевой плазмы, помимо той, которую он так красиво нарисовал. И хотя большинство таких альтернативных дизайнов, несомненно, воплощали бы ту или иную из черт, представленных его собственным, никто не мог бы сказать, какие черты, общие для любых двух дизайнов, отражают факты. Ибо в случае со всеми одинаково возникло бы необходимое отсутствие проверки: архитекторам всем и в равной степени пришлось бы признать, что их впечатляющие изображения "дворца истины" были всего лишь воображаемыми. Так, по моему мнению, обстояло дело со всеми теориями конечного механизма наследственности, опубликованными до сих пор; но разница между ними и теорией Вейсмана в этом отношении заключается в том, что в то время как большинство других теорий не углублялись в спекулятивные детали дальше, чем было необходимо для обоснования их базовых постулатов, теория Вейсмана, в том виде, в каком она сейчас развита в "*Зародышевой плазме*", в основном касается таких спекулятивных деталей, как цель, или *object*, как *таковая*.

Но, на это могут возразить, конструируя таким образом идеальный механизм наследственности, Вейсман значительно усиливает свой фундаментальный постулат о непрерывности зародышевой плазмы, потому что он показывает, как все основные факты наследственности и связанные с ними явления поддаются объяснению, если однажды принять этот постулат. Однако, если бы на этом настаивали, у меня было бы два замечания. Первая заключается в том, что Вейсман, конструируя свой идеальный механизм, продвинулся в разработке гораздо дальше, чем это могло потребоваться для этой цели. Настолько далее, что его целью, очевидно, было построение своего идеального механизма, как я только что сказал, ради него самого, а не ради обоснования его базового положения, показывая, насколько хорошо последнее может быть использовано для объяснения феноменов наследственности и т.д. Более того — и это мое второе замечание — как бы хорошо ни было сделано, чтобы базовое положение работало в этом отношении, мы не должны обманываться, полагая, что такой факт эквивалентен обоснованию этого положения. Это положение — непрерывность зародышевой плазмы — противоположно тому, которое составляет основу теории пангенезиса. Ибо, в то время как последний предполагает, что в конечном итоге субстанцию наследственности всегда производят соматические ткани, первый просто переворачивает условия этого предположения и утверждает, что соматические ткани всегда производит субстанция наследственности. Итак, во всех случаях, когда одна теория состоит в таком простом переворачивании терминов другой, будет обнаружено, что факты, которые они обе стремятся объяснить, в равной степени поддаются объяснению любой из них, вплоть до некоторой определенной и обычно отдаленной точки, где становится возможной решающая проверка. Возьмем, к примеру, геоцентрическую и гелиоцентрическую теории солнечной системы. Здесь вопрос заключался в том, движется ли земля вокруг Солнца или *наоборот*; и так много фактов наблюдений одинаково хорошо поддавались любой интерпретации, что прошло очень много столетий, прежде чем предстояли решающие испытания. Итак, в данном случае вопрос заключается в том, переходят ли носители наследственности от клеток организма к зародышевым клеткам *или наоборот*; и именно потому, что теория, поддерживающая последнюю точку зрения, просто переворачивает термины той, которая придерживается первой, многие факты наблюдения одинаково хорошо подходят для обеих - как мы видели в главе III (стр. 56-59).

Наконец, еще одна причина, по которой я не рассматриваю сколь-либо подробно запутанные рассуждения профессора Вейсмана о конечном механизме наследственности, заключается в том, что, поступая таким образом, я не смог бы избежать затемнения основных вопросов. Ибо даже сам профессор Вейсман, из-за чрезвычайной тщательности, с которой он полностью

представил свою схему этого конечного механизма, не счел возможным отчетливо показать нашему взору относительную незначительность таких деталей по сравнению с фундаментальной важностью его первоначальных постулатов. Поэтому я счел за лучшее в настоящей главе ограничить наше внимание изменениями, которые он недавно внес в эти основы всей своей системы.

По этим причинам я упомяну только те основные черты “архитектуры зародышевой плазмы”, которые необходимо понять для целей последующей критики общей теории зародышевой плазмы на самой последней фазе ее эволюции.

Начнем с того, что Вейсман теперь увидел желательность прекращения обозначения конечных “носителей наследственности” термином “молекулы”. Действительно, в этих более поздних томах он полностью предвосхитил мои замечания, касающиеся использования этого термина в его предыдущих “Эссе” [33]. Результат его более зрелых размышлений может быть представлен вкратце таким образом.

Некоторое количество “молекул” в собственном, или химическом, смысле этого слова образует “биофор”, который является конечной единицей живого вещества.

Некоторое количество “биофоров” идет на формирование “детерминанты”, которая представляет собой особый элемент зародышевой плазмы, способный направлять онтогенез такой-то группы клеток, которая независимо изменяется начиная с зародыша.

Ряд “детерминант” идет на формирование “идентификатора”, который представляет собой то же гипотетическое тело, которое Вейсман до сих пор обозначал термином “наследственная зародышевая плазма”. Иными словами, это группа детерминант, неразрывно объединенных в филогенезе и, следовательно, передаваемых по наследству как одно сложное целое. Идентификаторы, возможно, видны под микроскопом; и если это так, то они, вероятно, соответствуют мелким гранулам (микросомам), которые знакомы гистологу по структуре хромосом.

Ряд “идентификаторов” переходит в “идентификатор”, который представляет собой хромосому или волокно хроматина [34].

На мой взгляд, наиболее важный прогресс, которого Вейсман добился в своей теории с помощью этой схемы, связан с третьим из этих подразделений — определителем. Из наблюдений следует, что каждая клетка многоклеточного организма не изменяется независимо: по-видимому, всегда имеет место так, что в явлениях изменчивости участвует меньшая или большая группа клеток. Теперь должно быть что-то, что определяет сходную и одновременную вариацию такой целой группы клеток; и во всех случаях, когда такая вариация является врожденной, несомненно, что это что-то должно содержаться в субстанции наследственности. Пока, я думаю, мы все должны согласиться, независимо от того, рассматриваем мы это вещество как “зародышевую плазму” или нет. Другими словами, рассматриваем ли мы носителей наследственности как протекающих центробежно (зародышевая плазма) или центростремительно (геммулы), мне кажется, мы должны принять доктрину Вейсмана о детерминантах. Действительно, патологоанатомы уже наметили подобную доктрину в отношении явлений, связанных с определенными заболеваниями, такими как рак; но важным шагом является распространение идеи с патологии на биологию в целом - и, в то же время, придание ей более определенной формы, чем она представлялась до сих пор. В руках

Вейсмана это помогает сделать более понятным — если не сказать более уопостигаемым — процесс упорядочивания клеточных образований, который, какими бы ни были наши теории, несомненно, является наиболее характерным и примечательным фактом онтогенетической организации.

Опять же, что касается id, я не понимаю, как кто-либо может внимательно прочитать рассуждения профессора Вейсмана, не признав, что, если мы однажды примем его доктрину детерминант, его последовательная доктрина id становится логической необходимостью.

Однако, с другой стороны, я не вижу, чтобы это имело место в отношении idants; и еще меньше я вижу причин для идентификации последних с хромосомами — даже если предположить, что хромосомы являются видимыми хранилищами носителей наследственности [35].

Отсылая читателя к собственному изложению Вейсмана для получения полного отчета об этих и многих других дополнениях к его общей теории зародышевой плазмы, я сразу же перейду к рассмотрению изменений или исправлений этой теории, которые были опубликованы в его последних двух томах и которые, как мы обнаружим, в значительной степени предвосхитили некоторые из наиболее важных моментов предыдущей критики. Поэтому в следующей критике я рассмотрю *последовательно* то, что он сейчас сказал, касаясь всех этих моментов, и в заключение предложу несколько общих замечаний о результирующем положении его общей системы теорий на сегодняшний день.

Придерживаясь того же метода критики, что и в предыдущих главах, мы сначала рассмотрим дальнейшие модификации теории наследственности Вейсмана, а затем - его теории органической эволюции.

Теория наследственности Вейсмана (1893).

Прежде всего, Вейсман теперь глубоко изменил свою теорию полярных тел. Ибо, благодаря некоторым более поздним исследованиям профессора О. Хертвига, он очень откровенно допускает: — “Моя предыдущая интерпретация первого полярного тела как удаления овогенетической нуклеоплазмы из яйцеклетки должна подтвердиться: в этом нет никаких возможных сомнений [36]”.

Теперь он рассматривает оба полярных тела как участвующие в одной и той же функции удаления избыточной зародышевой плазмы. Поэтому от половины его предыдущей теории отказались: теперь предполагается, что “овогенетическая идиоплазма” просто поглощается в ходе онтогенеза, как я предположил в одной из предыдущих глав (стр. 42-46). Следствием этого является то, что теперь ему нечего противопоставить точке зрения, которая также была предложена там (стр. 43-44), а именно, что вся его теория полярных тел становится ненужной и невероятной из—за того факта, что сам способ производства яйцеклеток обеспечивает достаточные условия для удаления любого количества избыточной зародышевой плазмы, которое может потребоваться теории зародышевой плазмы.

После того, что уже было сказано на только что упомянутых страницах, нет необходимости говорить, что, по моему мнению, профессор Вейсман улучшил свою основную систему теорий,

отказавшись от этой частисвоей подчиненной и, по большей части, отдельной теории полярных тел. Я только хотел бы, чтобы он нашел способ отказаться от всего этого.

Опять же, теперь он полностью рассмотрел явления репарации, регенерации, размножения за счет соматических тканей, почкования и гибридизации с прививкой.

Касаясь четырех первых, он придерживается точки зрения, которую я предполагал (стр. 53). Что касается последнего, он полностью принимает факт случайной передачи признаков от одного вида или разновидности растения другому путем простой прививки [37]. Но, хотя объяснение, которое он дает этому факту, может сойти с рук, поскольку речь идет о единственном случае, который он рассматривает в деталях, я не вижу, как это может быть сделано со многими другими. Ибо случай, который он рассматривает, - это случай *Cystisus adami*, когда почка одного вида лабурнума, внедренная в древесину другого, дала побег с промежуточными признаками; и с тех пор их размножают черенками. Интерпретация Вейсманом приведенных здесь фактов такова: “они произошли из-за аномального вида амфимиксиса, так что представители обоих видов были объединены в апикальной ячейке первого побега” [38]. Теперь, хотя это объяснение вполне может быть применимо к случаю гибридизации привоя посредством почек, оно, очевидно, не может быть применимо ни к одному случаю, когда гибридизация производится путем прививки древесных тканей. Ибо здесь в вопросе нет “апикальной ячейки”; и поэтому трудности, о которых я упомянул на странице 82, остаются. Возможно, Вайсман может оспорить факт гибридизации в любом из этих случаев; но, поскольку он прямо этого не сделал, я не буду вдаваться в вопрос о доказательствах [39].

Одно важное дополнение к этой стороне системы Вейсмана было сделано для того, чтобы справиться с классом трудностей, связанных с очевидным наследованием определенных климатических изменений, как уже упоминалось на стр. 67-8. Например, его собственные бабочки, казалось, служили убедительным доказательством того, что соматогенетические вариации, вызванные изменившимися условиями жизни, передаются потомству.

Следовательно, следует помнить, Вейсман откровенно признал: “даже сейчас я не могу объяснить факты иначе, чем предположив пассивное приобретение признаков, вызванных прямым влиянием климата”, то есть точное *репрезентативное* копирование у потомства признаков, приобретенных родителями. Я уже цитировал эти слова, чтобы показать их логическую недопустимость в том виде, в каком они были использованы Вейсманом. Таким образом, ему нельзя позволить принимать во внимание факторы Ламаркизма и в то же время поддерживать его теорию зародышевой плазмы, которая исключает их как физиологически невозможные. Несомненно, он и сам знал об этом, поскольку сразу добавил, что “потребуются новые эксперименты, чтобы получить *истинное* объяснение [40]”.

Объяснение, однако, которое он сейчас дает, основано не на каких-либо новых экспериментах, а на новом предположении о том, что все такие, казалось бы, убедительные примеры наследования приобретенных признаков на самом деле иллюзорны. Это предположение состоит в том, что “Многие климатические вариации могут быть полностью или частично обусловлены одновременным изменением соответствующих детерминант в некоторых частях сомы и в зародышевой плазме репродуктивных клеток. [41]” Например, если, как теперь предполагает Вейсман, детерминанты одного и того же вида встречаются как в соматических тканях, так и в зародышевых клетках, когда на крыле бабочки появляется определенное пятно, это происходит из-за определенного вида детерминанты, которая в ходе онтогенеза была

передана от зародышевой клетки специально для контроля размера и цвета зародышевых клеток". то самое место. Но остаток точно подобных детерминант был сохранен в зародышевой клетке (зародышевой плазме) с целью определения точно подобного пятна в следующем поколении. Следовательно, если повышение температуры или любое другое внешнее изменение способно так воздействовать на детерминанту в соме, что заставляет ее придавать пятну ненормальный цвет при образовании, аналогичное изменение, вероятно, одновременно произойдет в соответствующих детерминантах, которые находятся в состоянии покоя в зародышевой плазме. Следовательно, когда последние становятся активными в онтогенезе следующего поколения, они будут производить пятна, представляющие те же вариации, что и у предыдущего поколения. Очевидно, однако, что здесь не было бы никакой передачи приобретенных признаков. Изменение будет "специализированным", но не "репрезентативным".

Несомненно, здесь мы имеем дело с достаточно остроумным методом обхода неудобного класса фактов. Но я хотел бы сделать по этому поводу два замечания.

Во-первых, это предположение носит в высшей степени спекулятивный характер и было выдвинуто исключительно ради сохранения теории зародышевой плазмы. Нет никаких фактов, приведенных в ее пользу, и вряд ли кто-либо, кто еще не принял рассматриваемую теорию, мог бы считать ее хотя бы в малейшей степени вероятной. Следовательно, если мы не собираемся пускаться в круговые рассуждения, мы должны отказаться принимать предлагаемое сейчас объяснение наследственной изменчивости климата до тех пор, пока оно не будет полностью подтверждено экспериментальным исследованием, которому, по словам Вейсмана, он его сейчас подвергает.

Мое второе наблюдение заключается в том, что это предположение не ново; но, по-видимому, оно было выведено из недавнего исследования профессора Вейсмана *Теории наследственности Гальтона*. Во всяком случае, предложение представлено там с достаточной ясностью, таким образом:—

Говорят, что строение животного изменяется, когда оно помещается в измененные условия; что его потомство наследует некоторые из его изменений; и что они изменяются еще больше сами по себе, в том же направлении, и так далее в течение последующих поколений, пока не произойдет заметное изменение врожденных характеристик расы. Следовательно, делается вывод, что изменение в структуре личности отразилось на сексуальных элементах. Со своей стороны, я возражаю против столь общего вывода по следующим причинам. Общеизвестно, что первичные агенты в процессах роста, питания и размножения одни и те же, и что истинная теория наследственности должна рассматривать их именно так. Другими словами, все они происходят из-за развития некоего зародышевого вещества, по-разному расположенного. Следовательно, когда одинаковая зародышевая материя повсюду подвергается воздействию одних и тех же условий, мы должны ожидать, что она везде будет подвергаться воздействию одинаковым образом. Можно было бы ожидать, что особый вид зародыша, из которого выросли волосы, который был вызван к появлению новой разновидности в клетках, ближайших к поверхности тела, при определенных изменившихся условиях климата и питания, в то же время вызовет аналогичную разновидность в половых элементах. Изменения в микробах везде будут

сопутствующими, хотя моменты, когда какой-либо из измененных микробов получит свое развитие, могут отличаться [42].

Этот намек на *теорию наследственности* Гальтона заставляет меня задуматься над тем, что профессор Вейсман сказал по этому поводу в этой последней публикации, где он впервые рассматривает ее. По моему мнению, он лишь в малой степени соответствовал взглядам своего предшественника, и поэтому я займу значительное место в попытках обосновать это мнение.

Как уже говорилось, с того момента, как мистер Гальтон опубликовал свою теорию, я почувствовал, что в своем основном утверждении она представляет, вероятно, верное решение главной проблемы наследственности, а именно, объясняет контраст между врожденными и приобретенными признаками в отношении возможности передачи. И это решение, как точно так же уже говорилось, было по существу идентично тому, которое профессор Вейсман опубликовал в следующем десятилетии. Действительно, единственное важное различие между этими двумя теориями наследственности состоит в том, что, в то время как теория Вейсмана исключает на дедуктивных основаниях физиологическую возможность наследования приобретенных признаков, более разумная теория Гальтона оставляет на усмотрение последующего исследования индуктивного типа вопрос о том, передаются ли приобретенные признаки когда-либо в слабой степени или они вообще никогда не передаются. Однако в дополнение к этому важному различию существуют некоторые другие, которые, как мне кажется, не имеют большого значения, поскольку они имеют отношение к предположениям о конечном механизме наследственности или интимной морфологии и физиологии носителей наследственности — предположениям, которые было бы абсурдно предполагать, что они могут быть иными, чем чисто гипотетические. Поэтому в моей предыдущей критике я не упоминал об этих второстепенных моментах различия, а просто заявил в общих чертах, что взгляд Гальтона на рассматриваемый конечный механизм был таков, что оставлял место для возможности случайной передачи приобретенных признаков. И в этом отношении, как мне все еще кажется, его теория имеет преимущество перед теорией Вейсмана. Без сомнения, последнее является гораздо более сложным и в высшей степени законченным произведением; но красота идеальной конструкции не является гарантией научной истины, что мы вскоре убедимся на поразительном примере теории эволюции Вейсмана. И если его теория наследственности в ее окончательной форме представляет собой гораздо более точную, детализированную и логически связную структуру, чем любая из когда-либо созданных в этом отделе биологической мысли, то тем больше оснований критически отнестись к фундаментальному постулату, на котором она покоится. Следовательно, я не могу отделаться от ощущения, что у нас будет достаточно времени рассмотреть незначительные различия между двумя теориями, когда физиологическая возможность случайной передачи приобретенных признаков, рассматриваемая теорией Гальтона, будет исключена как явно противоречащая факту.

Видя, однако, что профессор Вейсман думает иначе и, по-видимому, придает такое же значение различиям, касающимся дедуктивных мелочей, как и различиям, касающимся фундаментальных принципов, я здесь проведу сравнение двух теорий несколько более подробно, чем раньше, и с особым упором на то, что он сейчас сам сказал об их взаимосвязи.

Следует помнить, что первичное или фундаментальное различие, на которое только что ссылались, состоит в том, что, в то время как теория зародышевой плазмы постулирует *абсолютную* непрерывность, теория стирпа постулирует лишь *частичную* непрерывность

сущности наследственности. Следовательно, согласно точке зрения Вейсмана, мы должны вернуться к одноклеточным организмам в поисках происхождения этого вещества в многоклеточных; и мы должны рассматривать наследование использования как физиологически невозможное. С другой стороны, согласно взгляду Гальтона, нам нет необходимости делать ни то, ни другое. Происхождение stirp следует искать в соматических тканях самих многоклеточных организмов. Тем не менее, эта теория сильно отличается от пангенезиса тем, что первая предполагает, что происхождение наследственной субстанции должно быть в основном дано в *филогении* любой группы многоклеточных организмов, в то время как вторая предполагает, что оно дается в основном в каждом *онтогенезе*, теория Гальтона заключается в том, что в каждом онтогенезе только небольшая часть stirp, полученная от родителей, расходуется на создание нового организма — большая часть передается в доверительное управление для передачи следующему поколению, точно так же, как, по мнению Вейсмана, наследственная субстанция передается следующему поколению. случай с зародышевой плазмой. Теория Дарвина, с другой стороны, не допускает такого понятия “непрерывности” в сущности наследственности от зародышевой клетки к зародышевой клетке родителя и потомства; она предполагает, что в каждом последующем поколении зародышевые клетки *полностью* снабжаются своим зародышевым материалом из соматических клеток каждого индивидуального организма. Или, используя нашу предыдущую терминологию, три теории можно ранжировать следующим образом.

Все отдельные элементы наследственности проходят центростремительный путь от соматических клеток к зародышевым клеткам (геммулам): следовательно, наследование приобретенных признаков является обычным.

Эти частицы по большей части, хотя и не исключительно, переходят из половых клеток в соматические клетки (stirp): следовательно, наследование приобретенных признаков носит случайный характер.

Рассматриваемые элементы движутся исключительно в упомянутом выше центробежном направлении (зародышевая плазма): следовательно, наследование приобретенных признаков невозможно [43].

Таковы фундаментальные различия между этими тремя теориями наследственности, и теперь мы должны более подробно рассмотреть те, которые существуют между теориями Гальтона и Вейсмана.

Общее учение о геммулах (т. е. зачатках соматических клеток) принимается Гальтоном; но вместо предположения, как предполагал Дарвин, что эти крошечные тельца свободно циркулируют по всем тканям организма, так что некоторые из них поглощаются зародышевыми клетками из всех соматических клеток и составляют всю массу наследственного материала, из которого впоследствии будет сформировано потомство, Гальтон предполагает, что геммулы циркулируют со сравнительными трудностями и что лишь сравнительно немногие из них получают доступ к зародышевым клеткам в каждом поколении. Следовательно, признаки, приобретенные в течение жизни индивида, гораздо менее наследуемы, чем те, которые называются врожденными. Ибо врожденные признаки обусловлены “преемственностью” stirp через бесчисленные поколения в филогенезе организма; следовательно, такие признаки

представлены значительно большим числом эквивалентных наследственных элементов. Вейсман, с другой стороны, отвергает доктрину геммулей в целом.

Опять же, согласно точке зрения Гальтона, “индивидуальная [врожденная] изменчивость зависит от двух факторов; первый - это изменчивость зародыша [44] и его потомства; другой - это всевозможные внешние обстоятельства, определяющие, какой из множества конкурирующих зародышей, обладающих почти равной пригодностью, будет тем, который получит развитие. Изменчивость зародышей при изменившихся условиях и изменчивость их потомства может быть небольшой, но она несомненна; абсолютное единообразие едва ли мыслимо в состоянии и росте, а следовательно, и в размножении какого-либо организма. Закон наследственности не идет дальше, чем говорит, что подобное *имеет* тенденцию [ГИПЕРССЫЛКА \l "Xe9e8e6571e1645349a57609ddf4b8694edb6420" \h](#) [45].”.”.”.”.”.”.”.”.”.”.

Здесь, конечно, существует большая разница между stirp и зародышевой плазмой. Ибо, хотя Гальтон не относит амфимиксис к числу “факторов” врожденных вариаций, Вейсман, как нам теперь хорошо известно, до сих пор рассматривал его как единственную причину таких вариаций. Тем не менее, как мы вскоре обнаружим, Вейсман значительно изменил свои взгляды по этому вопросу и действительно использует в *Зародышевой плазме* оба “фактора”, упомянутых Гальтоном. Следовательно, разница между двумя рассматриваемыми теориями в отношении этого вопроса далеко не так велика, как это было до публикации последней работы Вейсмана.

Следующий наиболее важный момент различия между теориями stirp и зародышевой плазмы связан с механизмом онтогенеза. Согласно Гальтону, это просто борьба между всеми носителями наследственности, составляющими стержень оплодотворенной яйцеклетки. Однако это не борьба за существование, а то, что можно назвать борьбой за развитие. В оплодотворенной яйцеклетке все носители наследственности изначально находятся в “латентном” состоянии; но из этого огромного множества “зародышей” или “геммулей” лишь очень небольшому пропорциональному числу суждено стать “патентованными”, то есть развиться в клетки ткани, составляющие новый организм. Подавляющее большинство геммул, или те, которые не развиваются таким образом, идут на формирование стержня нового организма, когда оно было сформировано в результате развития сравнительно небольшого числа успешных геммулей. При таком понимании следующая цитата будет полностью понятна.

Мой аргумент таков: из двух групп микробов, одна из которых состоит из тех, которым удастся развиться и сформировать структуру организма, а другая состоит из тех, которые остаются постоянно латентными, латентные значительно преобладают по численности. Мы должны ожидать, что латентные зародыши будут проявлять соответствующее преобладание в вопросах наследственности, если только не будет показано, что в целом зародыш, развившийся в клетку, становится таким образом более фертильным, чем если бы он оставался латентным. Но факты указывают в другую сторону. Оказывается, что период фертильности короче, и плодовитость даже в течение этого периода у зародыша, который развивается в клетку, меньше, чем у зародыша, который остается латентным. В гораздо меньшей степени тогда вся структура организма, состоящая из относительно небольшого числа этих сравнительно стерильных единиц, могла бы успешно конкурировать в вопросах наследственности с общим воздействием гораздо более многочисленных и более плодовитых единиц, которые находятся в латентной форме [46].

Таким образом, теория Гальтона о механизме генеза - это теория борьбы; и это составляет точку различия, на которой Вейсман делает большое ударение в своей последней работе. Ибо, как мы знаем, Вейсман рассматривает механизм онтогенеза как характеризующийся мирной последовательностью "стадий", которые "предопределены от зародыша и далее"; и в его последней работе эта идея упорядоченной последовательности получила дальнейшее развитие в его доктрине "детерминант". Короче говоря, используя их собственные метафоры, в то время как Гальтон говорит нам, что механизм онтогенеза подобен механизму политических выборов, где соперничающие кандидаты соревнуются за то, чтобы "представлять" нацию (stirp) в парламенте (индивидуальном организме); Вейсман сравнивает это с механизмом хорошо обученной армии, где конечные носители наследственности (рядовые) объединяются в роты, полки, батальоны и т.д. Под командованием соответствующих офицеров (детерминантов).

Наконец, есть еще один момент различия между stirp и зародышевой плазмой, который Вейсман сформулировал следующим образом:

Идея Гальтона возможна только при условии осуществления полового размножения, в то время как теория непрерывности зародышевой плазмы полностью независима от каких-либо предположений относительно того, присутствует ли каждый первичный компонент в зародыше *поодиночке* или в большом количестве. Согласно моей идее, активная и резервная зародышевая плазма содержат в точности сходные первичные составляющие, геммулы или детерминанты; и от этого зависит сходство ребенка со своим родителем. Теория непрерывности зародышевой плазмы, как я ее понимаю, основана не на том факте, что каждая "геммула", необходимая для построения сомы, присутствует только много раз, так что остается осадок, из которого могут сформироваться зародышевые клетки следующего поколения: она основана на представлении о существовании особой адаптации, которая неизбежна в случае многоклеточных организмов и которая заключается в том, что зародышевая плазма оплодотворенной яйцеклетки в первую очередь удваивается, причем одна из образующихся частей резервируется для образования зародышевых клеток следующего поколения. зародышевые клетки [47].

Поскольку это основные моменты различия между теориями stirp и зародышевой плазмы, на которые ссылался профессор Вейсман, я сейчас перейду к рассмотрению их по отдельности, в порядке, обратном тому, в котором они были изложены здесь.

Упомянутый выше вопрос о различии не должен задерживать нас надолго, потому что он, на мой взгляд, не имеет большого значения. "Присутствует ли каждый первичный компонент в зародыше по отдельности или в большом количестве" не может иметь большого значения, пока обе теории сходятся в том, что рано или поздно они должны присутствовать во множестве. Гальтон предполагает, что таким образом они присутствуют с самого начала (т. е. в неоплодотворенной яйцеклетке), в то время как Вейсман предполагает, что они являются таковыми только в результате их саморазмножения на несколько более поздней стадии (т. е. в сегментирующейся яйцеклетке и далее на протяжении всей детородной жизни особи). Несомненно, Вейсман не предполагает, что их когда-либо станет так много, как воображает Гальтон; но весь этот вопрос настолько в высшей степени спекулятивный, что я не вижу, какой полезной цели может служить его обсуждение. Я также не понимаю, почему Вейсман должен делать вывод, что "идея Гальтона мыслима только при условии осуществления полового размножения". Это правда, что Гальтон обсуждал исключительно случай полового

размножения; но я не могу понять, что какая-либо из его идей неприменима к-сексуальному размножению.

Касаясь вопроса о том, следует ли лучше всего приписывать феномены онтогенеза конкуренции огромного числа “зародышей” или строго упорядоченной эволюции сравнительно небольшого числа “детерминант”, можно привести значительный набор аргументов в поддержку любой точки зрения. Таким образом, Гальтон вполне мог бы утверждать, что его интерпретация наблюдаемых фактов в наибольшей степени соответствует общим аналогиям, предлагаемым органической природой в целом. Древний афоризм Гераклита “Борьба - отец, царь и повелитель всего сущего” был в значительной степени оправдан Дарвином и его последователями, во всяком случае, в рамках биологии. Там, где речь идет о “происхождении видов”, мы имеем дело не только с “борьбой за существование”; но Ру хорошо доказал в своей замечательной работе о “Борьбе за жизнь в организме”, что принцип “борьбы” имеет такое же значение, как и между всеми составными частями одного и того же индивида. Но если это так - если каждая тканевая клетка организма обязана своим существованием успеху в общей борьбе за питание и т. Д., — Разве мы не находим, по крайней мере, вероятности того, что своим происхождением как видимая клетка она обязана аналогичному успеху в такой же общей борьбе между невидимыми элементами, из которых развиваются тканевые клетки? Более того, не кажется ли почти невероятным, что, когда этот принцип отбора рассматривается как руководящая причина эволюции повсюду, он вообще перестает играть какую-либо роль именно там, где мы не в состоянии видеть, что происходит? Поскольку мы согласны с тем, что этот “отец всего сущего” имеет первостепенное значение в филогенезе, не говоря уже о физиологии, психологии и социологии, не должны ли мы считать абсурдным предположение, что в онтогенезе он вытесняется противоположным принципом абсолютного мира?

С другой стороны, Вейсман приводит множество убедительных соображений *per contra*; так что в результате я считаю лучшим ответить на этот вопрос двумя общими замечаниями. Первое заключается в том, что конкурирующие точки зрения не обязательно несовместимы. Каждая из них может представлять один аспект истины. Доктрина Вейсмана о детерминантах может быть — и, насколько я могу судить, должна быть — здоровой; но это не мешает тому, что доктрина Гальтона о борющихся “микробах” может быть такой же. Ибо, как мы уже видели, эти зародыши обладают тем же составным признаком, что и детерминанты; фактически я не предполагаю, что Гальтон стал бы возражать против отождествления их с детерминантами. С другой стороны, я не понимаю, почему Вейсман должен возражать против предположения, что сходные детерминанты конкурируют между собой за онтогенетическое развитие. Действительно, он уже доказывал в своей наводящей на размышления теории “зародышевых путей”, что обычно только одна из множества подобных детерминант действительно способствует достижению такого развития — или, как он выражается, “становится активной”. Но что же вызывает эту активность? Несомненно, это должно быть какое-то превосходство активного детерминанта над его пассивными компаньонами. И если это так, то здесь работает принцип отбора. Фактически, он сам сделал немалый упор на то, что он называет “борьбой детерминант двух родителей в онтогенезе”, и даже подготовил длинный раздел о “Борьбе ID в онтогенезе”. Поэтому я не понимаю, почему он должен так решительно расходиться со взглядом Гальтона на этот вопрос, как он это делает в своей работе о *Зародышевой плазме* [48].

Мое второе замечание будет кратким, а именно, что весь вопрос носит настолько спекулятивный характер, что я не вижу ни малейшей пользы в его обсуждении.

Единственная оставшаяся точка различия между полосками и зародышевой плазмой - это точка, относящаяся к стабильности. Излишне говорить, что Гальтон солидарен с Вейсманом в признании высокой степени стабильности субстанции наследственности; но согласие простирается лишь настолько, насколько этого требуют факты атавизма и т. Д. Действительно, он даже не упоминает — хотя, возможно, и подразумевает — то, что Вейсман назвал амфимиксисом, как один из факторов индивидуальной врожденной изменчивости. Вейсман, с другой стороны, до сих пор рассматривал амфимиксис как единственную причину всех таких вариаций. Но, как мы вскоре обнаружим, в своей недавней работе о *Зародышевой плазме* он значительно изменил свои взгляды на этот предмет и, полностью признав "факторы" изменчивости, на которые ссылается Гальтон, соответственно уменьшил разницу между зародышевой плазмой и stirp. Но это вопрос, с которым можно будет лучше разобраться, когда мы перейдем к рассмотрению важных модификаций, которым подверглась в этом отношении теория зародышевой плазмы.

Единственный другой вопрос, который следует упомянуть в связи с теорией наследственности Вейсмана, заключается в том, что в "*Зародышевой плазме*" он впервые изложил нам свои взгляды на влияние предыдущего производителя на потомство последующего от той же матери. Явления, о которых идет речь, которые я уже подробно описал на стр. 77-9, 110, он обозначает термином "телегония". Аналогичные явления у растений он называет, вслед за Фокке, "ксениями".

Что касается телегонии, он почти в точности придерживается той позиции, которую я предполагал. Иными словами, он сначала оспаривает предполагаемые факты, а затем утверждает, что, даже если они являются фактами, они допускают объяснение на основе теории зародышевой плазмы, предполагая, что часть зародышевой плазмы от первого производителя проникает в незрелые яйцеклетки, которые впоследствии оплодотворяются вторым [49]. Таким образом, единственное различие между его взглядами и моими собственными по этому вопросу заключается в следующем.

Предположив, что предполагаемые явления когда-либо происходят на самом деле, я сказал, что единственным способом их объяснения, по-видимому, было бы следующее: "жизнь "зародышевой плазмы" не совпадает с жизнью сперматозоидов, которые ее передают, и, следовательно, если носители наследственности после распада содержащих их сперматозоидов когда-либо проникнут в незрелую яйцеклетку, введенная таким образом зародышевая плазма может оставаться в спящем состоянии в яйцеклетке до тех пор, пока последняя не станет зрелой и затем не будет оплодотворена другим источником. Таким образом, возможно, что доселе бездействующая зародышевая плазма предыдущего производителя могла оказывать некоторое влияние на онтогенез эмбриона [50]."

Теперь, по существу, это позиция, которую занимает Вейсман: только вместо предположения, что именно "носители наследственности" первого производителя получают доступ к незрелой яйцеклетке "после распада содержащих их сперматозоидов", он предполагает, что это один из

сперматозоидов, который делает это до того, как начался его распад. Конечно, принципиальной разницы здесь нет, а есть только вопрос, касающийся способа, которым предположительно осуществляется доступ. Но в отношении этого вопроса я сохраняю свое первоначальное мнение. Ибо, хотя я не вижу теоретической трудности в предположении, что “носители наследственности”, высвобожденные в результате распада содержащих их сперматозоидов, могут достичь незрелой яйцеклетки, все еще находящейся в глубине яичника, я вижу трудность, доходящую почти до физиологической невозможности, в предположении, что целый сперматозоид может совершить такой подвиг. Исходя из всего, что мы знаем о силе и функциях сперматозоидов у позвоночных, представляется просто абсурдным воображать, что эти тельца способны проникать сквозь плотную оболочку яичника, а затем прокладывать себе путь через строму. Действительно, существует замечательное исследование, опубликованное год или два назад мистером Уитменом [51] которое, по-видимому, доказывает, что у некоторых пиявок самец вводит свою семенную жидкость в любую часть тела самки, и что затем сперматозоиды достигают яйцеклетки, блуждая по ее общим тканям, пока некоторые из них случайно не попадают в ее яичник. Но в данном случае сперматозоиды специально приспособлены для совершения таких актов проникновения — они представляют собой копьеобразные тела, снабженные острием. Следовательно, если Вайсман процитирует этот пример, это не подтвердит его точку зрения, поскольку сперматозоиды млекопитающих не проявляют подобной специализации строения; и, следовательно, прежде чем любой из них сможет осуществить оплодотворение, необходимо дождаться, пока яйцеклетка созреет, достигнет поверхности яичника и разорвет свой фолликул.

Но, как уже отмечалось, поскольку мы здесь занимаемся этим вопросом, это не имеет значения, каким именно образом можно предположить, что телегоническое влияние осуществляется — при условии, что это может быть так *непосредственно*, а не обязательно посредством предварительного воздействия на весь материальный организм. Поэтому я вполне согласен с Вейсманом в том, что факты — если предположить, что они являются фактами — столь же объяснимы теорией зародышевой плазмы, как и теорией пангенезиса [52].

Опять же, что касается Ксении, Вайсман пишет:—

Поскольку такие выдающиеся ботаники, как Фокке и совсем недавно Де Фриз, выразили много сомнений относительно этих наблюдений — или, скорее, интерпретаций — мы должны подождать, пока эти случаи не будут критически повторно исследованы, прежде чем пытаться объяснить их теоретически. Главная трудность, с которой мы столкнулись бы при любом подобном объяснении, была бы связана с тем фактом, что здесь мы имеем дело с влиянием *зародышевой плазмы* сперматозоида на ткань другого растения, которая составляет лишь *часть* этого растения. Таким образом, необходимо было бы предположить, что все детерминанты этой зародышевой плазмы не активны, и что вступают в действие только те, которые определяют природу плода.

Итак, не похоже, что Де Фриз рассматривал этот вопрос самостоятельно, поскольку он просто ссылается на то, что сказал Фокке. И это сводится всего лишь к тому, чтобы показать сомнительный характер некоторых полудюжины случаев, которые Фокке приводит как те, которые единственные попали в поле его зрения. Я не понимаю, почему он не упоминает ни один из многочисленных случаев, которые приводит Дарвин. Я также не могу понять, почему он не рассматривает то, что кажется особенно убедительными фактами, приведенными на стр. 80,

то есть где ксения, по-видимому, представляет собой “необходимое предварительное условие для оплодотворения”. Но в целом этим вопросом должны заниматься ботаники, и если с ним связаны какие-либо сомнения, то, по крайней мере, должны быть полностью изложены основания для таких сомнений. Тем более, по моему мнению, этот вопрос должен быть освобожден от любых подобных сомнений. Этот вопрос — если вообще существует вопрос — представляет большой интерес с чисто физиологической точки зрения, в то время как в отношении фундаментальных проблем наследственности его важность огромна. Несомненно, тогда любой компетентный ботаник, оспаривающий факты, должен проверить их экспериментальным путем.

Но, как бы то ни было, я должен привлечь особое внимание к следующим весьма примечательным словам, которыми Вейсман завершает процитированный выше отрывок. Ибо он там говорит, что даже если предположить, что не было никаких сомнений относительно фактов или их интерпретации, “главная трудность”, которую они противопоставили бы теории зародышевой плазмы, заключалась бы в том, “что мы здесь имеем дело с влиянием зародышевой плазмы сперматозоида на ткань другого растения, которая составляет лишь часть этого растения”. Другими словами, Вейсман теперь свободно допускает возможность прямого воздействия зародышевой плазмы на соматические ткани, даже если они принадлежат другому индивидууму! Таким образом, теперь он признает единственный момент, для установления которого я привел феномены ксении в главе III: вся одна сторона этого “взаимодействия между сферой зародышевой субстанции и сферой телесной субстанции”, за которую я боролся на стр. 76-85, теперь признана; и хотя это менее важная сторона, ее отказ значительно ослабляет доктрину о постоянной изоляции зародышевой субстанции в своей собственной “сфере”. Если мы предположим, что зародышевая субстанция одного организма может таким образом непосредственно воздействовать на соматические ткани другого и что измененные условия жизни способны одновременно вызывать приобретенный признак в соме и точно такой же признак, как врожденный у зародыша (стр. 129-30), мы явно приглашаем себя отказаться от сложного объяснения живого материала “двумя видами”, где один способен всевозможными способами общаться с другим, в то время как возможность любого взаимного действия исключена. Ибо более простая гипотеза о живом материале как о едином виде не встречает подобных антиномий. До тех пор, пока предполагалось, что один вид этого материала отличается от другого так же, как паразит отличается от своего хозяина, выбирать между теорией зародышевой плазмы и теорией геммул в этом отношении простоты было не так уж много. Но чем больше прежнюю теорию приходилось приводить в соответствие с фактами, тем больше становилась ее сложность, и до сих пор ее автор вынужден делать так много дополнительных допущений с целью ее поддержания, что мы начинаем задаваться вопросом, как долго она сможет продолжать выдерживать вес своих накапливающихся трудностей.

Вот и все основные изменения, которые были внесены в этом году в постулат Вейсмана о вечной непрерывности зародышевой плазмы. Далее мы должны рассмотреть изменения, которые он внес в свой сопутствующий постулат об абсолютной стабильности зародышевой плазмы.

Теория эволюции Вейсмана (1893).

Гораздо более важными, чем любые изменения, которые профессор Вейсман недавно внес в свою теорию наследственности, являются те, посредством которых он модифицировал свою последовательную теорию эволюции. Ибо, хотя, как мы только что видели, его работа о *Зародышевой плазме* оставляет первую теорию по существу неизменной, — хотя и в значительной степени дополненной в деталях, — она настолько глубоко модифицирует последнюю, что внимательные читатели обнаружат немалые трудности в определении того, сколько из нее сохранилось. Я рассмотрю только основные модификации, и о них я расскажу отдельно.

Следует помнить, что до сих пор одной отличительной чертой теории эволюции Вейсмана было то, что одноклеточные организмы отличаются от многоклеточных следующими важными особенностями.

1. Поскольку в одноклеточных организмах нет разделения на зародышевые и соматические клетки, у них отсутствует возможность возникновения амфимиксиса.
2. Следовательно, у них нет возможности врожденных вариаций в том смысле, в каком они встречаются у многоклеточных организмов.
3. Следовательно, единственными причинами индивидуальной изменчивости и происхождения видов у одноклеточных организмов являются факторы Ламарка, точно так же, как у многоклеточных единственной причиной этих явлений является естественный отбор.
4. Следовательно, одноклеточные организмы потенциально бессмертны, в то время как многоклеточные приобрели смертность по определенным адаптивным причинам.

Но теперь, за исключением № 4, все эти позиции были заброшены. Ибо, главным образом благодаря прекрасным исследованиям Маупаса, Вейсман пришел к пониманию того, что нельзя провести реального различия между актом полового единения у многоклеточных организмов и актом конъюгации у одноклеточных. Следовательно, амфимиксис, по его мнению, в равной степени встречается в обоих этих подразделениях органической природы, вследствие чего простейшие и протофиты обязаны своими индивидуальными вариациями, а следовательно, и происхождением своих бесчисленных видов, столь же исключительно действию естественного отбора, как и в случае с Metazoa и Metaphyta. Фактически, термин “амфимиксис” был введен в обиход именно в связи с этими моментами.

Однако будет видно, что это важное изменение точки зрения просто отодвигает вопрос о происхождении амфимиксиса, если целью этого процесса является то, что предполагает Вейсман, а именно предоставление материала для врожденных вариаций, на которые может воздействовать естественный отбор. Следовательно, он вынужден предположить, что в настоящее время существуют или когда-то существовали организмы менее организованного характера, чем даже низшие из одноклеточных форм, — организмы, которые не обладают ядром, но полностью состоят из недифференцированной биоплазмы. Должно быть, это были самые примитивные организмы, которые не подвергались никакому процессу естественного отбора, но в силу исключительного действия факторов Ламарка на их протоплазматическую субстанцию дали начало индивидуальным вариациям, которые впоследствии дали начало одноклеточному потомству — когда процесс естественного отбора был немедленно запущен, и

впоследствии полностью вытеснил факторы Ламарка. Или, если изложить дело собственными словами Вейсмана: —

Мои прежние взгляды на одноклеточные организмы как на источник индивидуальных различий в том смысле, что каждое изменение, вызванное в них внешними воздействиями или использованием и неиспользованием, считалось наследственным, поэтому должны быть отнесены к какой-то стадии, менее удаленной от происхождения жизни. Теперь я полагаю, что такие реакции при внешних воздействиях могут происходить только у низших организмов, у которых нет никакого различия между ядром и телом клетки. Все вариации, возникшие в них под действием каких бы то ни было причин, должны передаваться по наследству, и их наследственная индивидуальная изменчивость обусловлена прямым влиянием внешнего мира.... Если я прав в своем взгляде на значение конъюгации как метода амфимиксиса, мы должны полагать, что все одноклеточные организмы обладают ею и что она будет обнаружена у многочисленных низших организмов, у которых она еще не наблюдалась [53].

На первый взгляд не очень ясно, как профессору Вейсману, таким образом отказавшемуся от положений 1, 2 и 3, как указано выше, удастся сохранить свою прежнюю точку зрения, изложенную в п. 4. Тем не менее он делает это, представляя, что одноклеточный организм, даже если он обладает такой значительной степенью организации, с какой мы встречаемся у высших простейших, все же напоминает зародышевую клетку многоклеточного организма, поскольку он состоит из всех основных составляющих зародышевой клетки, включая зародышевую плазму в своем ядре. И поскольку зародышевая клетка потенциально бессмертна, такой же должна быть и у одноклеточного организма; в одном случае, как и в другом, конструкция структуры такова, что содержащаяся в ней зародышевая плазма должна слиться с зародышевой плазмой, содержащейся в ядре другой индивидуальной клетки, когда жизнь обеих будет сохранена. Однако, со своей стороны, я не вижу, чтобы в любом случае *клетка*, в отличие от содержащейся в ней *зародышевой плазмы*, была потенциально бессмертной. Напротив, мне кажется простой случайностью тот факт, что в одноклеточном организме бессмертная субстанция (зародышевая плазма) содержится в единственной клетке, которая в то же время является *свободной* клеткой и, как таковая, называется “организмом”. С таким же успехом мы могли бы называть зародышевую клетку “организмом”, независимо от того, находится ли она в виде яйцеклетки в массе соматических клеток, или как движущийся сперматозоид она оказывается свободной. Фактически, сам Вейсман, кажется, признает это. Но если это так, то, безусловно, утверждение о том, что одноклеточные организмы бессмертны, в то время как многоклеточные смертны, является различием без различия. Ибо ни в том, ни в другом случае организм не бессмертен, в то время как в обоих случаях таковой является зародышевая плазма (то есть субстанция наследственности). Когда клетка, содержащая зародышевую плазму, оказывается свободной клеткой, она называется “организмом”; но будь то зародышевая клетка или простейшее, она одинаково перестает быть клеткой, когда дает начало множеству других клеток, будь то другие зародышевые клетки (*плюс* соматические клетки) или другие простейшие клетки. Короче говоря, *как* клетка, все клетки смертны: только вещество наследственности, содержащееся в некоторых клетках, можно назвать бессмертным в любом смысле этого термина. Ибо бессмертие, о котором идет речь, принадлежит не одноклеточным организмам как таковым, а зародышевой плазме, которую они содержат. И из этого следует, что, поскольку бессмертие зародышевой плазмы - это одно и то же, что непрерывность зародышевой плазмы, утверждая, что бессмертие принадлежит одноклеточным организмам, Вейсман просто повторяет свой фундаментальный постулат. Следовательно, он

также лишь несколько окольным путем отрицает возникновение самопроизвольного зарождения.

Следовательно, я заключаю, что его единственное оставшееся различие между одноклеточными и многоклеточными организмами всего лишь иллюзорно, или нереально. И что касается большого изменения, которое он таким образом произвел в своей системе, прямо отменив все другие различия, я должен только сказать, что, по моему мнению, он таким образом значительно улучшил свою систему. Ибо таким образом он избавил его от всех огромных трудностей, которые он напрасно создал для себя и которые я уже перечислил на предыдущих страницах (88-89). В его постоянно меняющейся драме эволюции одноклеточные организмы *массово покинули сцену*, и, насколько это касается их, мы все такие, какими были до поднятия занавеса.

Но еще более важным, чем это фундаментальное изменение взгляда на одноклеточные организмы, является дальнейшее и не менее фундаментальное изменение в отношении многоклеточных. То, что это так, немедленно станет очевидным из простой констатации факта, что Вейсман теперь недвусмысленно отказался от своего постулата об абсолютной стабильности зародышевой плазмы!

Мы уже видели, что даже в первом томе его *Эссе* были некоторые отрывки, которые придавали этому вопросу неопределенное звучание. Но поскольку они казались результатом простой небрежности со стороны их автора, процитировав образец из них, я показал, что необходимо игнорировать такие непоследовательные высказывания — необходимо, то есть, с целью изучения теории зародышевой плазмы хотя бы как логически согласованной системы идей [54]. Ибо мы видели, что если бы возникло какое-либо сомнение относительно *абсолютной* стабильности зародышевой плазмы “с самого начала полового размножения”, соответствующая мера сомнения была бы брошена на теорию Вейсмана о врожденной изменчивости как *исключительно* обусловленной амфимиксисом, в результате чего вся его теория эволюции была бы аналогичным образом поставлена под сомнение. Однако с тех пор он значительно продвинулся в этом направлении. Во—первых, в ответе профессору Вайнсу он говорит (1890):-

В настоящее время я склонен полагать, что профессор Вайнс прав, задаваясь вопросом, является ли половое размножение единственным фактором, поддерживающим многоклеточных и метазою в состоянии изменчивости. Я мог бы указать в английском издании моих “*Эссе*”, что мои взгляды на этот вопрос изменились с момента их публикации; мой друг профессор де Бари, слишком рано ушедший из науки, уже привлек мое внимание к тем партеногенетическим грибам, которые профессор Вайнс справедливо цитирует против моих взглядов; но я хотел, по уже упомянутым причинам, не вносить никаких изменений в *эссе* [55].

Далее, в его *эссе об амфимиксисе* (1892) есть несколько отрывков, дающих примерно тот же эффект; в то время как, наконец, в его “*Зародышевой плазме*” (1893) рассматриваемый фундаментальный постулат, как я уже сказал, прямо отвергается. Например, в следующих словах мы имеем окончательные выводы из его недавних рассуждений. Говоря об амфимиксисе, он говорит:—

Это не основная причина наследственной изменчивости. С его помощью те специфические вариации, которые уже существуют у вида, могут постоянно смешиваться новым образом, но он

неспособен дать начало новым вариациям, даже если часто кажется, что он это делает....

Причина наследственной изменчивости должна лежать глубже. Это должно быть связано с прямым воздействием внешних воздействий на биофоры и детерминанты. [56]

Этих цитат достаточно, чтобы показать, что Вейсман теперь отказался от своей первоначальной теории о врожденных вариациях, являющихся исключительно следствием амфимиксиса, и принимает вместо нее прямо противоположную точку зрения, а именно, что происхождение всех таких вариаций должно быть приписано прямому влиянию причин, действующих на зародышевую плазму извне. Вплоть до настоящего года самасуть всей теории эволюции Вейсманова заключалась в том, что из-за стабильности зародышевой плазмы с момента зарождения полового размножения “происхождение наследственных индивидуальных вариаций действительно не может быть обнаружено у высших организмов, многоклеточных и Metaphyta; но его следует искать у низших — одноклеточных организмов”, потому что “образование новых видов, которое среди низших простейших могло быть достигнуто без амфигонии, могло быть достигнуто только посредством этого процесса у Metazoa и Metaphyta”. Только таким образом могли возникнуть и сохраниться наследственные индивидуальные различия [57].”

Но примерно в начале нынешнего года мы имеем прямое противоречие с этой фундаментальной доктриной в таких словах, как:—

Происхождение вариации в равной степени не зависит от отбора и амфимиксиса и обусловлено постоянным возникновением незначительных различий в питании зародышевой плазмы [58].

Этот полный переворот в его предыдущей доктрине ставит Вейсмана в один ряд с Дарвином, который давным—давно привел очень веские основания для следующего вывода:

Те авторы, которые, подобно Палласу, приписывают всю изменчивость скрещиванию либо различных рас, либо отдельных особей, принадлежащих к одной и той же расе, но несколько отличающихся друг от друга, ошибаются; как и те авторы, которые приписывают всю изменчивость простому акту сексуального союза [амфимиксис] [59].

И снова:—

Только эти несколько соображений делают вероятным, что изменчивость любого рода прямо или косвенно вызвана изменившимися условиями жизни. Или, с другой точки зрения, если бы было возможно подвергнуть всех особей вида на протяжении многих поколений абсолютно одинаковым условиям жизни, не было бы никакой изменчивости [60].

Следовательно, Дарвин был склонен найти основные, если не единственные, причины врожденных вариаций обстоятельств, эффективность которых зависит от *нестабильности* того, что Вейсман называет зародышевой плазмой. И примечательным фактом является то, что Вейсман теперь принял эту точку зрения, разрушающую его изначально фундаментальный постулат, касающийся *стабильности* зародышевой плазмы с момента возникновения полового размножения.

Таким откровенным маневром Вейсман поставил своих критиков в несколько затруднительное положение. Ибо, во-первых, этот маневр выполняется только к концу *Зародышевой плазмы*, и то

лишь в нескольких предложениях, таких, как я только что процитировал — правда, выделенных курсивом, но в остальном так слегка подчеркнутых, что, как заметил профессор Хартог, никто из его рецензентов этого не заметил [61]. Во-вторых, он нигде прямо не признает последствий для своей теории эволюции, которые неизбежно вытекают из этого изменения. И, наконец, способ, которым он пытается подкрепить эту теорию после того, как таким образом лишил ее логического основания в своем прежнем постулате об абсолютной стабильности зародышевой плазмы, настолько своеобразен, что трудно кратко изложить его рассуждения с должным учетом краткости.

Говоря за себя, я могу только сказать, что моим первым побуждением после прочтения процитированных выше предложений было отменить всю главу IV, а также все те части глав I и III, где упоминается теория эволюции Вейсмана; и затем начать заново с голого заявления о том, что эта теория теперь полностью отвергнута ее автором. Но после должного рассмотрения мне показалось желательным оставить критику в том виде, в каком она была написана изначально, не только по причинам, уже изложенным в Предисловии, но еще больше потому, что я обнаружил, что было бы практически невозможно начать новую критику сильно модифицированной теории эволюции без введения многих и пространных частей старой, с целью показать, как была получена самая последняя теория. Следовательно, видя, что моя предыдущая критика отнюдь не устарела из-за значительных изменений, произошедших в системе теорий Вейсмана, я пришел к выводу, что лучше всего сохранить то, что я написал, и добавить настоящие параграфы с целью рассмотрения исключительно рассматриваемых изменений.

Приступая к этому сейчас, я думаю, нет необходимости занимать место перечислением причин, которые заставили Вейсмана отказаться от своей доктрины об универсальной стабильности зародышевой плазмы с момента возникновения полового размножения и заменить ее прямо противоположной доктриной о ее универсальной нестабильности. Достаточно сказать, что все эти причины возникают в силу логической необходимости из дальнейшей разработки в *Зародышевой плазме* его теории наследственности - или, правильнее сказать, из дополнений, которые он там внес к своим предыдущим взглядам на механизм наследственности. Таким образом, он изменил свою прежнюю доктрину, касающуюся абсолютной стабильности зародышевой плазмы, не столько из-за каких-либо общих соображений или частных фактов, которые я привел против нее в главе IV, сколько потому, что это не соответствовало бы недавним дополнениям, которые он внес в другие части своей системы. Любой, кто захочет разобраться в этом вопросе, найдет причины, о которых идет речь, полностью и доходчиво изложенными в главе XIV книги "*Зародышевая плазма*" [62].

Более важно рассмотреть средства, с помощью которых Вейсман пытается спасти свою теорию эволюции после того, как он таким образом разрушил ее основу в своем прежнем постулате об абсолютной стабильности зародышевой плазмы. Насколько я могу понять, он стремится сделать это следующим образом.

Прежде всего, следует отметить, что после того, как он изменил взгляды на полярные тела, одноклеточные организмы и значение полового размножения, от его первоначальной теории эволюции ничего не осталось, за исключением того, что ему удалось сохранить от своей первоначальной теории изменчивости вследствие амфимиксиса. Но, как мы только что видели,

он отказался и от этой последней теории. Поэтому на первый взгляд кажется, что от первой не может остаться и следа. Начиная с вершины, он камень за камнем разрушил свою доктрину происхождения и, придя к ее фундаментальному постулату — абсолютной стабильности зародышевой плазмы — просто переворачивает ее с ног на голову. Следовательно, несомненно, можно подумать, что здесь происходит настолько полное разрушение, насколько это вообще возможно, всей этой стороны системы Вейсмана. Однако он пытается показать, что это не так. Он считает все еще возможным сохранить ту часть своей теории происхождения, которая представлена тем, что он может сохранить из своей теории вариации, таким образом:

Хотя теперь он утверждает, что *нестабильность* зародышевой плазмы такова, что ни в коем случае амфимиксис не может иметь никакого отношения к *происхождению* врожденных вариаций, он продолжает считать, что *стабильность* зародышевой плазмы достаточно велика, чтобы во всех случаях требовалось проведение амфимиксиса для содействия *развитию* врожденных вариаций. Другими словами, несмотря на то, что он теперь считает, что все врожденные вариации должны быть вызваны внешними условиями, действующими непосредственно на нестабильную зародышевую плазму, он также считает, что *количество* произведенных таким образом вариаций, вероятно, будет чрезвычайно незначительным и, следовательно, должно быть увеличено последующим амфимиксисом, чтобы попасть в диапазон естественного отбора. Таким образом, хотя амфимиксис и бессилен инициировать врожденную изменчивость, он все же должен играть незаменимую роль в процессе эволюции, как и во всех случаях необходимое условие возникновения естественного отбора. Внешние условия сначала вызывают незначительные изменения в детерминантах вида; но они настолько незначительны, что должны быть дополнены амфимиксисом, прежде чем они составят материал, на который сможет воздействовать естественный отбор, и, следовательно, прежде чем они смогут приобрести какое-либо значение в онтогенезе или филогенезе.

Таково, я полагаю, то, что профессор Вейсман хотел бы, чтобы мы сейчас поняли; ибо в противном случае я ожидал бы от него столь же откровенного отказа от своей теории эволюции (или остатков ее в его теории вариаций), как он отказался от ее фундаментального постулата. Но, если таков его смысл, я могу упомянуть причины, которые, как мне кажется, делают его необоснованным.

Во-первых, очевидно, что, таким образом, сводя к минимуму возможный диапазон врожденных вариаций, обусловленных действием внешних условий на не совсем стабильную субстанцию наследственности, Вейсман делает совершенно необоснованное предположение с единственной целью спасти то, что осталось от его теории эволюции, то есть доктрину огромной важности амфимиксиса.

В предыдущей главе мы уже видели, что его первоначальное предположение об *абсолютной* стабильности зародышевой плазмы было необоснованным, сделанным с целью заложить фундамент для построения его теории эволюции. Но еще более необоснованным является предположение, которое он теперь заменил, с целью сохранить как можно больше от этой теории, — предположение, а именно, что зародышевая плазма, хотя и универсально нестабильна, тем не менее повсюду представляет лишь определенную низкую степень нестабильности, которая служит для соответствия его модифицированной теории наследственности, с одной стороны, и всему, что возможно, из его предыдущей теории эволюции, с другой. Его первоначальное предположение, каким бы несостоятельным оно ни

было, дало, по крайней мере, логическую основу для необходимого вывода о том, что амфимиксис был единственной возможной причиной врожденных вариаций. Но нет даже какой-либо логической последовательности в ныне замененном предположении, что (А) все врожденные вариации в конечном счете обусловлены *универсальной нестабильностью* зародышевой плазмы, и (Б) тем не менее, все они в большей степени обусловлены такой *высокой степенью стабильности* зародышевой плазмы, которая требует амфимиксиса как единственного средства, с помощью которого вариации могут быть сделаны “ощутимыми”. Эти утверждения настолько независимы друг от друга, насколько вообще могут быть независимы любые два утверждения; и, следовательно, если второе из них должно быть обосновано, это может быть сделано только с помощью какой-то совершенно иной линии рассуждений. Первое утверждение даже не имеет тенденции предполагать второе; на самом деле оно имеет тенденцию предполагать прямо противоположное. Ибо, очевидно, в логике вопроса нет ничего, что указывало бы, почему, если все врожденные вариации зависят в своем происхождении от нестабильности зародышевой плазмы, такая нестабильность, тем не менее, всегда должна быть настолько незначительной, что обусловленные ею вариации впоследствии должны зависеть от амфимиксиса в своем развитии до такой степени, что они становятся “ощутимыми”. Как указано выше, таким образом, несомненно, почти абсурдно предполагать, что универсально нестабильная зародышевая плазма универсально представляет только ту особую степень нестабильности, которая будет служить для соответствия новой теории наследственности профессора Вейсмана и в то же время сохранять таким образом большая часть его предыдущей теории эволюции.

Но теперь, во-вторых, это предположение не только совершенно необоснованно, но есть много соображений, которые делают его в высшей степени невероятным, в то время как имеются достаточные факты, которые, по-видимому, демонстрируют, что оно ложно. Ибо, несомненно, большинство из соображений, которые уже были выдвинуты в предыдущей главе против предположения об абсолютной стабильности зародышевой плазмы, здесь в равной степени доступны против предположения о незаметно малой степени нестабильности [63]. Аналогичным образом, все приведенные там факты, касающиеся а-полового происхождения видов— и даже родов — партеногенетических организмов, почковой изменчивости [64] и др., наглядно демонстрируют, что врожденные вариации, обусловленные нестабильностью только зародышевой плазмы или помимо амфимиксиса, иногда огромны. Следовательно, мы не можем принять необоснованное предположение, что во всех других случаях они слишком незначительны, чтобы их можно было за что-либо принимать, пока они не будут увеличены амфимиксисом, даже если мы можем быть готовы согласиться с тем, что амфимиксис, вероятно, является одним из важных факторов в возникновении врожденных вариаций. Однако, какую степень важности он представляет в этой связи, у нас в настоящее время нет никаких средств определить; все, что мы можем заключить с уверенностью, это то, что в некоторых случаях он явно намного меньше, чем предполагает Вейсман, хотя крайне маловероятно, что он когда-либо в любом случае был единственным и необходимым условием, предшествующим действию естественного отбора.

Эта крайняя невероятность доказывается не только тем, что я уже сказал в предыдущей главе, и здесь нет необходимости повторяться; но также “несколькими соображениями”, которые Дарвин привел по этому самому вопросу и которые, как он говорит, “сами по себе делают вероятным, что изменчивость любого рода прямо или косвенно вызвана изменившимися условиями жизни”, вследствие чего “те авторы, которые приписывают всю изменчивость

простому акту полового союза, ошибаются”. Я уже цитировал эти слова в начале настоящей главы, чтобы показать, что, приписывая теперь *происхождение* всех врожденных вариаций прямому действию внешних условий, Вейсман привел себя в соответствие с Дарвином в том, что касается этого фундаментального пункта доктрины. Но здесь я повторно цитирую эти слова, чтобы показать, что, приписывая *развитие* врожденных вариаций “простому акту сексуального союза”, Вейсман снова расходится с Дарвином. Так сказать, сначала он совершает движение вправо-влево относительно своего первоначального положения в направлении “стабильности зародышевой плазмы”, а сразу же после этого снова делает полуоборот назад. Так вот, именно против этого полуоборота я возражаю как против необоснованного с точки зрения логики и противоречащего факту.

В предыдущей главе (стр. 66-7) я представил ему дилемму, состоящую в том, что зародышевая плазма должна быть либо абсолютно стабильной, либо в высшей степени стабильной, и что в первом случае его теория амфимиксиса как единственной причины врожденных вариаций была бы верна, в то время как во втором случае теория потерпела бы крах. Но тогда мне не приходило в голову, что Вейсман мог бы искать узкое место между рогами этой дилеммы, представляя, что зародышевая плазма универсально нестабильна вплоть до определенной очень низкой степени нестабильности, а именно именно той степени, которая требуется для запуска врожденной вариации посредством внешних причин, при этом вариация не может стать заметной, если впоследствии не будет увеличена посредством амфимиксиса. И теперь, когда эта крайне софистическая позиция была принята, я не вижу никакой мыслимой причины для ее принятия, кроме последней попытки сохранить как можно больше из его прежней теории эволюции. Таким образом, в природе вещей не может быть ничего, что ограничивало бы в максимально узких пределах нестабильность универсально нестабильной зародышевой плазмы, распределенной, как это самое сложное из известных веществ, по всем видам растений и животных и подверженной невообразимо разнообразным условиям жизни во всех частях земного шара. И этих соображений, несомненно, самих по себе достаточно, чтобы отвергнуть предположение как абсурдное, без повторного повторения фактов врожденной изменчивости, которые определенно доказывают его ложность.

Заключение.

По причинам, изложенным в начале этой главы, я ограничил ее предмет почти исключительно рассмотрением более фундаментальных изменений, которые профессор Вейсман внес в свою общую систему теорий публикацией своих самых последних работ. Другими словами, я намеренно избегал рассмотрения тех чрезвычайно сложных дополнений к его теории наследственности, которые составляют, безусловно, большую часть его эссе *о амфимиксисе и зародышевой плазме*, и которые имеют своей целью идеальную конструкцию “архитектуры зародышевой плазмы”.

Фундаментальные изменения, на которые только что был сделан намек, заключаются в следующем.

Профессор Вейсман в значительной степени отказался от своей теории полярных тел, и, по моему мнению, преуспел бы, если бы сделал еще один шаг и отказался от теории *полностью*.

Точно так же он отказался от своих прежних различий между одноклеточными и многоклеточными организмами. Простейшие и протофиты теперь включены им в ту же категорию, что и многоклеточные и метафиты, что касается всех вопросов индивидуальной изменчивости, размножения, подчинения закону естественного отбора и так далее. Единственное различие, на которое он продолжает ссылаться, - это несколько метафизическое различие, касающееся смертности и бессмертия. Но я привел, как мне кажется, достаточно веские причины для игнорирования этого различия; и поэтому, как мне кажется, все предыдущие доктрины Вейсмана, касающиеся одноклеточных организмов, исчезли — что во многом пошло на пользу его системе в целом.

Однако, безусловно, величайшее изменение, которое он внес в эту общую систему, - это то, которого он добился, отказавшись от постулата абсолютной стабильности зародышевой плазмы. Трещина в его люте, которая была замечена в связи с этим вопросом, теперь расширилась до такой степени, что *не* позволяет продолжать рассуждать на тему эволюции. Верно, что Вейсман пытается сохранить, насколько это возможно, общий характер своего прежнего постулата об универсальной стабильности зародышевой плазмы с вытекающим отсюда "значением полового размножения" как единственной причины врожденной изменчивости. Ибо, хотя теперь он переворачивает обе эти доктрины, говоря, что зародышевая плазма повсеместно нестабильна и что половое размножение ни в коем случае не является единственной причиной врожденных вариаций, в то же время он стремится свести к минимуму логические последствия такого переворота, делая остроумное предположение, возможность которого я не предвидел при написании предыдущих глав. Предполагается, что, хотя зародышевая плазма повсеместно нестабильна, степень ее нестабильности повсеместно ограничена в максимально узких пределах; так что половое размножение все еще необходимо для *развития* врожденных вариаций до такой степени, что они могут попадать в диапазон естественного отбора, несмотря на то, что все они должны были быть *порождены* внешними причинами, действующими непосредственно на зародышевую плазму, повсеместно нестабильную в предполагаемых узких пределах. Но очевидно, что это предположение в высшей степени произвольно, и, что не менее очевидно, оно сделано Вейсманом с единственной целью сохранить как можно больше из своей предыдущей теории вариации. Его более поздние рассуждения, касающиеся механизма наследственности, несовместимы с его прежним взглядом на амфимиксис как на *единственную* причину врожденных вариаций, и поэтому он делает это произвольное допущение с целью показать, что амфимиксис, тем не менее, все еще можно рассматривать как *необходимую причину*. Мне нет нужды здесь повторять то, что так недавно было сказано о софистичности этого предположения в теории или о его очевидной ложности на самом деле. В заключение достаточно отметить, что игра не стоит свеч. Первоначально Вейсману стоило немалых усилий сохранить свой фундаментальный постулат об *абсолютной* стабильности зародышевой плазмы, потому что он смог построить на нем всю свою теорию эволюции. Но единственная часть этой теории, которую он сейчас оставил в силе или которую он теперь может спасти своим новым постулатом о зародышевой плазме, как стабильной, так и нестабильной одновременно, - это его учение об изменчивости. Так сказать, именно его желание сохранить как можно больше умозраительно возможного от общего крушения его теории происхождения заставляет его заходить так далеко и предпринимать так мало попыток. Ибо я не могу предположить, что он сам ожидал бы, что кто-либо из его читателей примет столь произвольное, причудливое и явно ложное предположение, как то, о котором идет речь. Несомненно, было бы лучше отказаться от *in toto* этой

“вейсмановской теории вариации”, чем пытаться спасти ее столь явно бесполезными средствами. Возможно, все еще считалось, что амфимиксис играет большую и важную роль как одна из причин изменчивости, а следовательно, также как один из факторов органической эволюции. После того, как он отменил свой постулат о том, что амфимиксис является единственной причиной изменчивости, и, следовательно, согласился с Дарвином в том, что “ошибаются те авторы, которые приписывают всю изменчивость простому акту сексуального соединения”, он вполне мог бы подвергнуть сомнению дальнейшее утверждение Дарвина о том, что “вероятно, что изменчивость любого рода прямо или косвенно вызвана изменившимися условиями жизни”. Но теперь, предполагая, что вариации, вызванные любыми причинами, отличными от амфимиксиса, должны быть “незаметными” до тех пор, пока они не будут усилены амфимиксисом, Вейсманн с помощью бесполезной гипотезы закрывает важный вопрос о том, действительно ли амфимиксис является причиной вариаций и в какой степени. Заметьте, дело обстоит не так, как могло бы быть, если бы не было причин, которые можно было бы назвать для возникновения полового размножения, кроме содействия возникновению врожденных вариаций. Теория “омоложения”, например, *на первый взгляд* более вероятна, чем та, которая приписывает половому размножению функцию, вызывающую изменчивость [65]; в то время как гипотеза Гальтона, предполагающая, что целью этой формы размножения является сохранение “зародышей” (= “детерминант”) типа, имеет хорошую дело говорит само за себя [66]. Конечно, такие альтернативные гипотезы, касающиеся “значения полового размножения”, не обязательно исключают друг друга: процесс может служить двум или более адаптивным целям [67]. Но он был бы смелым человеком, который при нынешнем состоянии наших знаний мог бы безоговорочно принять особый взгляд на этот процесс, который Дарвин так решительно отвергал; и я думаю, что он должен быть предвзятым человеком, который мог бы на мгновение согласиться с модификацией этого взгляда, которую сейчас заменил Вейсман.

Таким образом, теория эволюции Вейсмана полностью развалилась на куски с устранением ее фундаментального постулата — абсолютной стабильности зародышевой плазмы. Остается только еще раз упомянуть о последствиях этого удаления для другой стороны его системы, а именно, сопутствующего постулата о непрерывной непрерывности зародышевой плазмы с ее надстройкой в его теории наследственности.

Вкратце, эти эффекты заключаются в следующем:—

1. Зародышевая плазма перестает быть непрерывной в том смысле, что она несет в себе вечную запись врожденных вариаций с самого начала полового размножения.
2. Напротив, поскольку все подобные вариации возникли под прямым действием внешних условий, непрерывность зародышевой плазмы в этом смысле прерывалась в начале каждого наследственного изменения на протяжении филогенеза всех растений и животных, как одноклеточных, так и многоклеточных.
3. Но зародышевая плазма остается непрерывной в ограниченном, хотя все еще очень важном смысле, являясь единственным хранилищем наследственных признаков каждого последующего поколения, так что приобретенные признаки никогда не могли передаваться потомству “репрезентативно”, даже несмотря на то, что они часто вызывали те “специализированные” изменения в структуре зародышевой плазмы, которые, как мы видели, несомненно, должны были иметь значительное значение в истории органической эволюции.

4. Отказавшись от своей доктрины *абсолютной* стабильности зародышевой плазмы, с одной стороны, и от ее *постоянной* [68] непрерывности, с другой, Вейсман значительно улучшил свою теорию наследственности. Ибо, что бы ни думали о его недавних дополнениях к этой теории в виде сложных спекуляций, касающихся конечного механизма наследственности, большим достижением является освобождение его фундаментального постулата о непрерывности зародышевой плазмы от двух других постулатов, которые только что были упомянуты и единственной целью которых было обеспечить основу для его несостоятельной теории эволюции.

5. По моему мнению, ему остается только отказаться от последних остатков своей теории эволюции, отменив свои модифицированные и еще менее обоснованные взгляды на амфимиксис, чтобы дать нам теорию наследственности, которая одновременно логически целостна и биологически вероятна.

6. Тогда теория зародышевой плазмы напоминала бы теорию стирпа во всех фундаментально важных моментах, за исключением того, что, хотя последняя оставляет открытым вопрос о том, наследуются ли приобретенные признаки когда-либо в какой-либо степени, первая догматически закрывает его, главным образом на основаниях, которые я рассмотрел в Приложении II. Мне кажется, что при нынешнем состоянии наших знаний более благоразумно последовать примеру Гальтона и отложить наше суждение по этому вопросу до тех пор, пока не будет предоставлено времени для ответа на него с помощью индуктивных методов наблюдения и эксперимента.

7. Следовательно, в заключение нам пока остается только повторить то, что сказал сам Вейсман в одном из самых мудрых своих высказываний: “Вопрос о наследовании приобретенных признаков остается открытым, независимо от того, будет ли принята или отвергнута теория зародышевой плазмы”.

Прошло почти двадцать лет с тех пор, как я принял суть этой теории под именем стирпа; и с тех пор вопрос о наследовании приобретенных признаков остается именно там, где он был. Никаких новых фактов или важных соображений, которые помогли бы нам ответить на этот вопрос, получено не было. Поэтому, как уже говорилось в Предисловии, я намерен далее рассматривать этот вопрос как вопрос *сам по себе*, или как вопрос, который не связан специально с трудами профессора Вейсмана.

ПРИЛОЖЕНИЕ I:

О ЗАРОДЫШЕВОЙ ПЛАЗМЕ.

Как уже указывалось в тексте (стр. 71), общие рассуждения Вейсмана в поддержку его собственной теории зародышевой плазмы в противовес теории Дарвина о геммулях в любой форме сводятся к аргументам в пользу трех положений, а именно, во-первых, что нет доказательств передачи соматогенетических признаков; во—вторых, что теория пангенезиса,

которая пытается объяснить их предполагаемую передачу, “непостижима”; и, в—третьих, что ее логическая антитеза - теория зародышевой плазмы — она настолько менее сопряжена с трудностями, что по сравнению с ней является простой, самосогласованной и предлагает реальное, в отличие от “формального”, объяснение фактов наследственности.

Первое из этих утверждений будет достаточно подробно рассмотрено в моем следующем томе. Однако второе и третье утверждения могут быть рассмотрены здесь.

Следующий абзац, который я процитирую предложение за предложением, излагает основания, на которых Вейсман основывает второе утверждение, а именно, что любая теория, принадлежащая к категории пангенезиса, то есть предполагающая, что носители наследственности когда—либо перемещались центростремительно, по самой своей природе немыслима.

На первый взгляд эта гипотеза кажется вполне разумной. Не только возможно, что частицы могут переходить из соматических клеток в репродуктивные, но и само питание последних за счет первых является демонстрацией того, что такой переход действительно имеет место. Но при ближайшем рассмотрении обнаруживаются огромные трудности. Во-первых, молекулы съеденного тела никогда просто не добавляются к молекулам питающейся особи, не претерпевая никаких изменений, но, насколько нам известно, они действительно ассимилируются, то есть превращаются в молекулы последней. Следовательно, мы не можем многого добиться, предполагая, что некоторое количество молекул может переходить из растущих соматических клеток в растущие репродуктивные клетки и откладываться в последних в неизмененном виде, так что при следующем делении молекулы отделяются и становятся соматическими клетками следующего поколения [69].

Очевидный ответ на это заключается в том, что никто никогда не предполагал, что “геммулы” - это просто “молекулы” в химическом смысле этого слова; и никто никогда не предполагал, что они “поглощаются” зародышевыми клетками, в которые они попадают. Конечно, если бы это было так, то есть если бы геммулы служили просто *пищей* для зародышевых клеток, они распались бы вплоть до своей химически молекулярной структуры, и им пришел бы конец как организованным “носителям наследственности”.

Во—вторых, спрашивается:-

Как может быть возможен такой процесс [т.е. переход геммул в растущие зародышевые клетки], когда колония становится более сложной, когда количество соматических клеток становится настолько большим, что они окружают репродуктивные клетки множеством слоев, и когда одновременно, благодаря растущему разделению труда, образуется большое количество различных тканей и клеток, все из которых должны происходить *de novo* из одной репродуктивной клетки?

Здесь, опять же, очевидный ответ заключается в том, что никто никогда не выдвигал подобного утверждения. Далекая от предположения, что “все различные клетки и ткани сложного организма должны происходить *de novo* из одной репродуктивной клетки”, теория пангенезиса предполагает прямо противоположное, а именно, что соматические изменения в прошлой истории рода *не* возникали таким образом в *какой—либо* репродуктивной клетке. Идея о соматических изменениях, происходящих в репродуктивных клетках, принадлежит теории *зародышевой плазмы*; но даже эта теория не предполагает, что все огромное количество

различных клеток и тканей, составляющих сложный организм, когда-либо возникало *de novo* из единственной репродуктивной клетки.

Трудность, связанная с выделением или захоронением зародышевых клеток в результате филогенетического увеличения количества соматических клеток, усиливается в следующих предложениях, таким образом:-

Каждый из этих различных элементов [соматических клеток] должен, *ex hypothesi*, отдавать определенные молекулы репродуктивным клеткам; следовательно, те, которые находятся в непосредственном контакте с последними, очевидно, будут обладать преимуществом перед теми, которые расположены более удаленно. Если, таким образом, любая соматическая клетка должна посылать одинаковое количество молекул каждой репродуктивной клетке [70], мы вынуждены отбросить все известные физические и физиологические концепции и должны сделать совершенно необоснованное предположение о сродстве молекул к репродуктивным клеткам. Даже если мы признаем существование этого сродства, его происхождение и средства контроля остаются совершенно непонятными, если мы предположим, что оно возникло в результате дифференциации всей колонии. К этому таинственному устройству должна быть добавлена неизвестная контролирующая сила, чтобы упорядочить молекулы, поступающие в репродуктивную клетку, таким образом, чтобы их расположение соответствовало порядку, в котором они должны появиться как клетки в более поздний период.

Теперь я не вижу особой силы в предположении, что те соматические клетки, которые находятся в непосредственном контакте с зародышевыми клетками, “очевидно, должны обладать преимуществом перед теми, которые находятся более удаленно”. Напротив, я не вижу необходимости в том, чтобы простая близость одного вида клеток к другому виду в пределах одного и того же организма имела какое—либо отношение к делу, и тем более к тому, что “мы должны отбросить все физические и физиологические концепции”, если мы возражаем против утверждения, что это “очевидно должно иметь место”. Что касается “физических концепций”, то сколько тысяч случаев можно было бы не указывать среди химических и механических процессов, где контакт или близость являются условиями, имеющими сравнительно небольшое значение? А что касается “физиологических концепций”, находим ли мы, что удаленность какой-либо части организма, скажем, печени и почек, влияет на избавление от продуктов их жизнедеятельности? Не является ли скорее таковым тот факт, что каждая железа в организме совершенно не зависит от расстояния до какой-либо части тела в том, что касается ее функции по выведению конкретных веществ, с которыми она имеет дело? Почему же тогда репродуктивная железа должна составлять заметное исключение? Или как мы можем отбросить все физиологические концепции, если предположим, что эта железа похожа на любую другую железу в том, что она специализируется на *выделении* особого рода “молекул”, которые, благодаря такому особому *отбору*, можно сказать, имеют к этой железе особое “сродство”? Если существуют такие вещи, как геммулы, я не вижу никакого нарушения физиологических аналогий — тем более “совершенно необоснованного предположения” — в предположении, что они могут быть отфильтрованы половыми железами из всех частей тела и агрегированы в виде особого продукта, который будет выделяться в виде половых элементов [71].

Но далее представляется, что “даже если мы признаем существование этого сродства, к этому таинственному устройству должна быть добавлена неизвестная контролирующая сила, чтобы упорядочить молекулы, поступающие в [растущую] репродуктивную клетку, таким образом, чтобы их расположение соответствовало порядку, в котором они появляются как клетки в более поздний период”. Несомненно, однако, что для Вейсмана из всех натуралистов найти эту “неизвестную контролирующую силу” не должно было составить труда. Ибо из всех натуралистов он, возможно, наиболее готов ссылаться на действие естественного отбора как на достаточное для объяснения каждого случая — реального или воображаемого — *адаптации*. Итак, вот случай, когда естественный отбор, можно было бы подумать, положительно обязан действовать — предположим, что существуют такие вещи, как геммулы. Ибо, если “носителями наследственности” являются геммулы, очевидно, что их взаимное “сродство” должно быть адаптивно “упорядочено” на каждом этапе филогенетической эволюции, прежде чем станет возможным какое-либо дальнейшее продвижение такой эволюции. И я не вижу ничего более “немыслимого” в предположении установления такого взаимного сродства шаг за шагом посредством естественного отбора, чем в предположении любого другого хода адаптивного развития аналогичными средствами. Ибо, как хорошо показал Дарвин, предвосхищая это конкретное возражение против своей теории, “Предполагаемое избирательное сродство каждой геммулы к той конкретной клетке, которая предшествует ей в должном порядке развития, подтверждается многими аналогиями”. Аналогии, которые он затем приводит, настолько многочисленны, что я должен здесь сослаться на его собственное обсуждение предмета [72]— обсуждение, которое Вайсман полностью игнорирует.

Наконец, основным основанием, насколько я могу судить, которое Вейсман имеет для того, чтобы считать теорию Дарвина в любой форме “немыслимой”, является его собственное предположение о том, что между сомой и ее зародышевыми клетками существует такое же полное анатомическое разделение, как, например, между сомой млекопитающих и теми же самыми клетками, когда они впоследствии отделяются от яичника и развиваются как плод *in utero*. Другими словами, предполагается, что единственная связь заключается в получении пищи путем впитывания. Но что касается зародышевой клетки, все еще формирующейся в яичнике или семеннике, то для этого предположения фактически нет никаких оснований. В гистологии сперматогенеза нет ничего, что подтверждало бы это предположение, в то время как в случае с яйцеклеткой те гистологические данные, которыми мы располагаем, полностью опровергают его. Как заметил профессор Вайнс: —

Нельзя всерьез утверждать, что все тело эмбриона развивается исключительно из зародышевой плазмы яйцеклетки. Напротив, поскольку эмбрион развивается из всего ядра и более или менее из цитоплазмы яйцеклетки, следует признать, что не зародышевая плазма яйцеклетки обеспечивает большую часть материала в эмбриогенезе. Очевиден вывод, что при этих обстоятельствах наследственные признаки могут передаваться от родителя к потомству не только через зародышевую плазму, но и через соматоплазму яйцеклетки [73].

Опять же, и помимо этого соображения, теперь известно, что очень тесная сеть протоплазматических волокон соединяет клеточное содержимое клеточных тканей, как у растений, так и у животных. Таким образом, здесь мы имеем еще одно весьма возможное средство связи между зародышевыми и соматическими клетками, которые вместе составляют многоклеточный организм.

Следовательно, в той мере, в какой гистологии вообще можно доверять как основе для обобщений такого рода, она не поддерживает предположение, что не может быть средства связи между общими клеточными тканями организма и его особыми репродуктивными элементами. Напротив, микроскоп способен продемонстрировать возможные пути связи — и это даже исходя из собственного взгляда Вейсмана на специализированное зародышевое вещество, которое ограничено ядром яйцеклетки. Короче говоря, предположение об абсолютном анатомическом разделении зародышевой плазмы и соматоплазмы является выводом из самой теории Вейсмана: оно не подтверждается — оно дискредитировано — гистологическими наблюдениями. Следовательно, это не может быть принято как веское доказательство в пользу теории, из которой оно вытекает, или как веское возражение против конкурирующей теории пангенезиса.

Еще раз, даже если бы было правдой, что гистология доказывает абсолютную анатомическую изоляцию зародышевых клеток, все равно оставался бы неоспоримым тот факт, что абсолютной физиологической изоляции не существует. Ибо, по крайней мере, зародышевая плазма получает питание из сомы, в которой она находится; и кто скажет, что процесса простого впитывания недостаточно для того, чтобы допустить прохождение “геммул”? Называйте их как хотите, но “носители наследственности” должны быть настолько невообразимо малы, что по отношению к гистологическим клеткам они должны быть как мошки по сравнению с верблюдами. Однако мы знаем, что даже верблюды в виде “мигрирующих клеток” различных видов способны проходить через живые мембраны; и мы также знаем, что микробы сифилиса могут проникать как в яйцеклетки, так и в сперматозоиды. Почему же тогда следует считать немыслимым, что там, где все подобные вещи могут проходить, геммулы могут делать то же самое?

Наконец, я недавно говорил об отделении созревшей яйцеклетки *внутриутробно*. Теперь мне кажется более “непостижимым”, что такая яйцеклетка должна быть способна, так сказать, сообщать стенкам матки, находится ли она в оплодотворенном состоянии или нет, чем то, что перед выходом из яичника она должна была провести своего рода физиологический диалог с окружающей ее сомой. Тем не менее, несомненно, что без какого-либо видимого средства коммуникации оплодотворенная яйцеклетка способна сообщить матке, что она оплодотворена; и вслед за этим матка ведет себя по отношению к этой яйцеклетке совершенно удивительным образом, которого она никогда не проявляет по отношению к неоплодотворенной яйцеклетке. Конечно, сейчас могут быть выдвинуты различные гипотезы для объяснения этого факта, поскольку никто не может подвергнуть его сомнению как факт. Но если предположить, что этот факт можно подвергнуть сомнению, то с насколько большим эффектом можно было бы утверждать, что любая коммуникация между яйцеклеткой и ее сомой еще более невероятна, когда яйцеклетка полностью свободна, чем когда она все еще содержится в яичнике.

Теперь это, насколько я могу найти, единственное основание для неоднократного утверждения Вейсмана о том, что теория пангенезиса в любой форме “немыслима”. Поэтому я попытался показать, что это слишком сильное утверждение. Все факты и соображения, которыми он пытается ее поддержать, были налицо у Дарвина; и, совершенно независимо от любого вопроса об относительной авторитетности, я не могу не согласиться с Дарвином в том, что, независимо от того, верна теория или нет, во всяком случае, “трудности”, связанные с ней на этих просто *априорных* основаниях, не являются непреодолимыми или такими, которые превращают его “любимое дитя” в непреднамеренное чудовище в логике или доказанный абсурд в науке.

Однако следует понимать, что я здесь не защищаю теорию пангенезиса. Я исследую теорию зародышевой плазмы; и именно потому, что Вейсман стремится поддержать последнюю, исключая первую как абсурдную, я был вынужден, таким образом, рассмотреть обоснованность его критики. Ибо пункт, к которому я веду, заключается в том, что Вейсман ничего не добьется в плане поддержки своей собственной теории этим пренебрежением дарвиновской, *если только он не сможет показать, что первая дает какое-то более “мыслимое” объяснение, касающееся механизма наследственности*. Теперь я не могу видеть, что он показал это. Что я действительно вижу, так это то, что его *априорный* аргумент из “непостижимости” работает в обе стороны, и что он, по крайней мере, так же эффективен против зародышевой плазмы, как и против геммул. Поэтому, рассмотрев теперь то, что Вейсман высказал против мыслимости геммул на основе общих рассуждений, я продолжу показывать, что ровно столько же — или даже больше — можно сказать в качестве *tu quoque*. Другими словами, мы закончили со вторым из трех рассматриваемых нами положений (см. стр. 71) и переходим к рассмотрению третьего.

Прежде всего, я не вижу большей трудности в предположении, что “носители наследственности” переходят центростремительно от соматических клеток к зародышевым клеткам, чем в предположении, что они переходят центробежно от зародышевых клеток к соматическим клеткам, в конструировании которых они участвуют. Я также не вижу большей трудности в том, чтобы представить, что эти “носители наследственности” способны к конструированию нового организма, если они сначала действовали центростремительно и, таким образом, по отдельности представляют все части родительского организма *после завершения его конструирования*, чем если бы они действовали центробежно и, таким образом, аналогичным образом представляют все части этого организма *до начала его конструирования* [74].

Точно так же, мне кажется, какой бы убедительной ни была аргументация Вейсмана против теории Дарвина на тот счет, что она должна предполагать “неизвестную управляющую силу, чтобы упорядочить молекулы”, она столь же убедительна в отношении его собственной. Верно, Вейсману есть что сказать о контроле, который нуклеоплазма может осуществлять над образованием клеток, а зародышевая плазма - над упорядочиванием последовательных стадий онтогенеза; но все, к чему это сводится, - это повторная констатация фактов. Такая контролирующая сила должна в равной степени предполагаться обеими теориями; но в каждой из них отсутствует какой-либо намек на объяснение.

Опять же, какие бы трудности ни возникали при постижении перехода соматической субстанции, *с соответствующими изменениями* должны быть равные трудности при постижении перехода зародышевой субстанции в соматическую субстанцию. Действительно, насколько я могу видеть, в последнем случае трудность еще больше, чем в первом. Ибо сама суть точки зрения Вейсмана заключается в том, что зародышевая плазма отличается от всей или любой другой “плазмы” по происхождению или виду: зародышевая плазма, и только зародышевая плазма, бессмертна, постоянно непрерывна, способна к неограниченному саморазмножению и, таким образом, дифференцироваться в бесконечное количество и разнообразие соматических тканей. Но, согласно точке зрения Дарвина, нет и никогда не было такого фундаментального различия между сущностной природой соматических элементов и сущностной природой сексуальных элементов. Напротив, предполагается, что и формирующий,

и сформированный материал едины в своем роде — что все клеточные ткани многоклеточного организма, подобно отдельной клетке одноклеточного организма, *сами по себе* наделены жизненно важным свойством саморазмножения; и что находит ли это свойство свое выражение в нормальном росте, в аномальных приращениях роста (таких как опухоли), в процессах репарации, в различных формах полового размножения или в более специализированной форме полового оплодотворения, везде наблюдается проявление одной и той же способности. Теперь, не заходя дальше этого контраста между фундаментальными принципами двух теорий, не становится ли очевидным, что трудность понимания перехода А в А во всяком случае не больше, чем трудность понимания перехода А в В, где А в обоих случаях является формирующей субстанцией, А эта же субстанция находится на другой стадии эволюции (т.е. Создана для выполнения какой-то особой функции, но никогда не утрачивает своей первоначальной функции А), в то время как В - это субстанция, которая отличается от А почти так же, как тканая ткань отличается от рук, которые ее ткнут?

Еще раз, во всех своих аргументах, направленных на доказательство непрерывности зародышевой плазмы, Вейсман, по-видимому, нигде не видит необходимости отстаивать коррелятивную гипотезу, а именно гипотезу о прерывности соматоплазмы. Тем не менее, как заметил профессор Вайнс, на нем лежит такая же обязанность опровергнуть любую возможную непрерывность со стороны соматоплазмы, как и доказать постоянную непрерывность со стороны зародышевой плазмы. И здесь я склонен пойти дальше, чем зашел профессор Вайнс; ибо мне кажется, что даже *более* обязано Вейсманну доказывать прерывистость со стороны соматоплазмы, чем ему доказывать непрерывность со стороны зародышевой плазмы.

Это должно быть сразу очевидно, если мы вспомним, что, если не допустить прерывности соматоплазмы, теория непрерывности зародышевой плазмы в земном времени (в отличие от вечности) становится идентичной по форме со всеми теми теориями наследственности, к семейству которых принадлежит пангенезис. Все эти теории исходят из предположения, что живой материал был непрерывным в земное время, то есть всегда происходил из ранее существовавшего материала одного и того же вида; но они воплощают дальнейшее предположение, что *весь* живой материал *является* материалом одного и того же вида, то есть везде обладает одними и теми же фундаментальными свойствами. Теория Вейсмана, с другой стороны, принимая первое предположение, отвергает второе; и предполагает вместо него, что живой материал существует в “двух видах”, только один из которых был непрерывным, в то время как другой прерывистый — фактически, формируясь заново в каждом онтогенезе. Поэтому, на мой взгляд, представляется более необходимым аргументировать тот момент, в котором его теория отличается от этих других теорий наследственности, чем тот момент, в котором она с ними согласуется. Мы ожидаем от него доказательства прерывистости соматоплазмы гораздо больше, чем от доказательства непрерывности зародышевой плазмы. Теперь единственное доказательство, которое он может привести относительно прерывистости соматоплазмы — или, другими словами, того, что саморазмножение соматических клеток не может иметь места, если ядро каждой из них не содержит саморазмножающуюся идиоплазму, происходящую из ядра зародышевой клетки, — это непередаваемость соматогенетических признаков. Здесь, однако, налицо очевидная двусмысленность. Ибо его единственная проверка признаков как соматогенетических, так и бластогенетических состоит в наблюдении за тем, наследуются они или нет: если они наследуются, он говорит, что они бластогенетические; если они не наследуются, он говорит, что они соматогенетические. Но это явно замкнутое рассуждение, пока обсуждаемый вопрос заключается в истинности его теории.

То, что нам требуется в качестве доказательства отличительной черты этой теории, то есть прерывистости гипотетической соматоплазмы, — это не просто очевидный факт, что некоторые признаки наследуются, а другие нет, но независимое доказательство того, что унаследованные и ненаследуемые признаки соответствуют непрерывности зародышевой плазмы, с одной стороны, и прерывистости соматоплазмы, с другой. Он действительно показывает нам то, что было хорошо известно ранее, а именно, что признаки, выработанные в течение жизни особи, редко (если вообще когда-либо) передаются по наследству, в то время как признаки, выработанные в течение жизни вида, всегда передаются по наследству. Очевидно, однако, что этот факт не является доказательством только что упомянутой предполагаемой корреляции, потому что, как ясно указал Дарвин, это вполне может быть связано с гораздо более коротким временем, отпущенным на то, что можно назвать отпечатком наследственности.

Следовательно, предположив (вместе с Дарвином и другими), что весь живой материал относится к одному виду и непрерывен, факт, на который опирается Вейсман, можно объяснить, не прибегая к его более сложному предположению о двух видах живого материала, один из которых постоянно непрерывен, а другой прерывается в каждом онтогенезе.

По этим причинам мне кажется, что в том, что касается аргумента “непостижимости”, он, по крайней мере, в такой же степени противоречит теории зародышевой плазмы, как и теории пангенезиса; и, следовательно, от его использования Вейсманн не получает никаких аргументационных преимуществ. Истина, вероятно, заключается в том, что, *каким бы* ни был на самом деле механизм наследственности, он одновременно настолько незначителен и настолько сложен, что его действие “непостижимо” или, правильнее сказать, невообразимо. Поэтому следует еще раз подчеркнуть, что я не выступаю в пользу пангенезиса. Я просто критикую то, что кажется мне необоснованным аргументом в пользу зародышевой плазмы. Все эти общие или просто *априорные* рассуждения относительно непостижимости, как я пытался показать, столь же доступны как с одной, так и с другой стороны, и поэтому не дают никаких заметных преимуществ ни той, ни другой.

В заключение следует отметить, что Вейсман, по-видимому, теперь сам осознал серьезные трудности, которые стоят перед его противопоставлением гипотетической “зародышевой плазмы” и гипотетической “соматоплазмы”, несмотря на то, что первая превращается во вторую в каждом онтогенезе. Во всяком случае, он допускает, что критика Вайнса по этому поводу обоснованна. Но он твердо придерживается мнения, что посредством более позднего исправления своей теории в том виде, в каком она была первоначально опубликована, ему удалось *полностью* устранить эти трудности. Со своей стороны, как уже несколько раз отмечалось в тексте, я ни в малейшей степени не могу понять, что это так; и поэтому я процитирую *in extenso* то, что он сказал в ответ профессору Вайнсу. Будет видно, что его новое исправление теории состоит в замене его первоначальной “соматоплазмы” двумя субстанциями, которые называются соответственно “соматическая идиоплазма” и “цитоплазма”. И именно посредством этой замены он думает, что так или иначе преодолел противоречие, заключенное в доктрине (и, как мне все еще кажется, существенной доктрине всей его теории наследственности), что “зародышевая плазма” превращается в “соматоплазму” в ходе каждого онтогенеза. Во всяком случае, ниже приводится его последнее высказывание на эту тему:

Я полагаю, что возражения, которые профессор Вайнс выдвигает против моей теории непрерывности зародышевой плазмы, основаны исключительно на непреднамеренном

смешении моих идей, поскольку он сравнивает мнения, выраженные во втором эссе, с мнениями более поздних, с которыми они не согласуются. Я постараюсь внести в это ясность. В этом втором эссе (1883) я противопоставил тело (сому) зародышевым клеткам и объяснил наследственность гипотезой о “Vererbungs-substantin” в зародышевых клетках (фактически зародышевой плазме), которая передается без нарушения преемственности от одного поколения к следующему. Тогда я не знал, что это находится только в ядре яйцеклетки, и поэтому мог противопоставить все вещество яйцеклетки веществу клеток тела и назвать последнее “соматоплазмой”. В Эссе IV (1885) я пришел, подобно Страсбургеру и О. Хертвигу, к убеждению, что ядерное вещество, хроматин ядерных петель, является носителем наследственности и что тело клетки является питательным, но не формирующим. Подобно только что названным исследователям, я перенес концепцию идиоплазмы, которую Негели сформулировал в существенно отличающихся терминах, на “Vererbungs-substantz” ядра яйцеклетки и установил, что ядерный хроматин является идиоплазмой не только яйцеклетки, но и каждой клетки, что он является доминирующим клеточным элементом, который придает свой специфический характер изначально индифферентной клеточной массе. С тех пор я больше не обозначал клетки организма просто как “соматоплазма”, но отличал, с одной стороны, идиоплазму или “анлагенплазму” ядра от тела клетки или “цитоплазмы”, а, с другой стороны, идиоплазму ядра яйцеклетки от идиоплазмы ядра соматической клетки; я также на будущее применял “зародышевую плазму” к ядерной идиоплазме яйцеклетки и сперматозоида и “соматическую плазму” ядра яйцеклетки. идиоплазму” к плазме клеток организма (например, стр. 184). Эмбриогенез основан, согласно моей идее, на изменениях в ядерной идиоплазме яйцеклетки, или “зародышевой плазме”; на стр. 186 и далее изображен способ, которым ядерная идиоплазма сокращается вдвое при первом делении клетки, подвергаясь регулярным изменениям своего вещества таким образом, что ни одна из половин не содержит всех наследственных тенденций, но одно дочернее ядро обладает тенденциями эктобласта, другое - энтобласта; весь остальной эмбриогенез основан на продолжении этого процесса. процесс регулярных изменений идиоплазмы. Каждое новое клеточное деление сортирует тенденции, которые были смешаны в ядре материнской клетки, до тех пор, пока не будет сформирована полная масса эмбриональных клеток, каждая с ядерной идиоплазмой, которая накладывает свой специфический гистологический отпечаток на клетку.

Я действительно не понимаю, как профессор Вайнс может находить такие замечательные трудности в этой идее. Появление половых клеток обычно происходит на поздних стадиях эмбриогенеза; следовательно, чтобы сохранить непрерывность зародышевой плазмы от одного поколения к следующему, я выдвигаю гипотезу, что при сегментации не вся зародышевая плазма (т. е. идиоплазма первой онтогенетической ступени) переходит во вторую ступень, а небольшая часть остается неизменной в одной из дочерних клеток, смешанная с ее ядерной идиоплазмой, но в неактивном состоянии; и что она пересекает зародышевую плазму. таким образом, образуется более длинный или более короткий ряд клеток, пока, достигнув тех клеток, на которых он запечатлевает характер зародышевых клеток, он, наконец, не примет активное состояние. Эта гипотеза не является чисто необоснованной, но подтверждается наблюдениями, в частности замечательными отклонениями зародышевых клеток гидроидов от их первоначального положения.

Но давайте пренебрежем вероятностью моей гипотезы и рассмотрим просто ее логическую точность. Профессор Вайнс говорит: “Судьба зародышевой плазмы оплодотворенной яйцеклетки, согласно профессору Вайсману, состоит в том, чтобы частично превратиться в

соматоплазму (!) эмбриона, а частично накапливаться в зародышевых клетках эмбриона. Если это так, то как мы можем представить себе, что зародышевая плазма яйцеклетки может передать соматоплазме (!) развивающегося эмбриона наследственный характер, носителем которого она (зародышевая плазма) является? Эта функция не может выполняться той частью зародышевой плазмы яйцеклетки, которая превратилась в соматоплазму (!) эмбриона, *по той простой причине, что она перестала быть зародышевой плазмой*, следовательно, должна была утратить свойства, характерные для этого вещества. Он также не может быть выделен той частью зародышевой плазмы яйцеклетки, которая агрегируется в зародышевых клетках эмбриона, поскольку при этих обстоятельствах она утрачивает всякую прямую связь с развивающимися соматическими клетками. Вопрос остается без ответа”. Я полагаю, что сам ответил на это выше. Я не узнаю соматоплазму профессора Вайнса; моя зародышевая плазма, или идиоплазма первой онтогенетической ступени, модифицирована не в соматоплазму профессора Вайнса, а в идиоплазму второй, третьей, четвертой, сотой и т.д. ступени, и каждая из них накладывает свой отпечаток на клетку, содержащую ее.

Возможно, это скучно, но я признаюсь, что это не кажется мне ’ответом” на критику профессора Вайнса. Даже несмотря на то, что “идиоплазма первой онтогенетической ступени” должна стать “идиоплазмой второй, третьей, четвертой, сотой и т.д. ступени”, прежде чем в каждой из соответствующих ступеней она сможет дать начало соматическим клеткам, характерным для этой ступени, я не вижу никакой разницы (в связи с критикой Вайнса), говорим ли мы об этих клетках как о содержащих “соматоплазму”, или как о содержащих “соматическую идиоплазму” такой-то ступени, *плюс “цитоплазму.”* Ибо независимо от того, следуем ли мы таким образом более ранней терминологии Вейсмана или его более поздней, мы пока говорим в точности об одном и том же, а именно о трансформации “зародышевой плазмы” во все составляющие клетки “сомы”. Трудность состоит, по приведенным выше словам Вайнса, “в том, чтобы представить, что зародышевая плазма яйцеклетки может запечатлеть в соматоплазме развивающегося эмбриона наследственные признаки, носителем которых она (зародышевая плазма) является”; и Вейсман говорит, что на эту трудность, которую он признает, теперь можно ответить, заменив его первоначальное утверждение о том, что “зародышевая плазма” превращается в “соматоплазму”, утверждением о том, что это “идиоплазма”, *производная* от “зародышевой плазмы”. который, таким образом, “накладывает свой отпечаток на ячейку, содержащую его”. Но, “с точки зрения логической точности”, здесь, несомненно, есть различие без различия. В самом деле, в чем разница между утверждением, что зародышевая плазма “накладывает” свой отпечаток“ на содержимое всех соматических клеток, рассматриваемых в совокупности под термином ”соматоплазма“, и утверждением, что каждая ”онтогенетическая степень“ зародышевой плазмы ”накладывает" *свой отпечаток*" на *каждую* последующую группу соматических клеток, рассматриваемых по отдельности под термином "идиоплазма” такой-то степени? В лучшем случае эта новая терминология отсылает просто к дополнительной гипотезе, касающейся *способа*— или, скорее, *истории*— рассматриваемого перехода: она не затрагивает первоначальную и существенную доктрину самого перехода.

ПРИЛОЖЕНИЕ II:

О ТЕЛЕГОНИИ.

Однако мистер Герберт Спенсер придерживается совершенно иной точки зрения в отношении теоретической интерпретации телегонии. Это, действительно, точка зрения, прямо противоположная той, которая приведена в тексте. Ибо, хотя я согласен с профессором Вейсманном в том, что факты телегонии (предполагая, что они являются фактами) так же совместимы с теорией зародышевой плазмы, как и с теорией геммулей, “физиологических единиц”, или любой другой теории, которая постулирует центростремительный поток носителей наследственности от соматических клеток к зародышевым клеткам, мистер Спенсер придерживается мнения, что эти факты разрушительны для любой теории, которая постулирует непрерывность в субстанции наследственности, то есть центробежный поток носителей наследственности. И, несомненно, точка зрения мистера Спенсера является преобладающей. Поэтому, видя, что его мнение имеет вес не только *само по себе*, но и разделяется научным миром в целом, я приведу здесь несколько пространную дискуссию, которую я недавно провел с ним по этому вопросу.

В *Contemporary Review* за март мистер Спенсер написал следующее:—

Теперь мы переходим к доказательствам, малоизвестным в мире в целом, но широко известным в биологическом мире, хотя и известным настолько неполно, что его недооценивают. Действительно, когда я назову это, вероятно, многие мысленно возмутились. Факт, на который я ссылаюсь, — это одна из записей, которая сохранилась в музее Колледжа хирургов в виде рисунков с изображением жеребенка, рожденного не совсем чистокровной кобылой чистокровному отцу - жеребенку с отметинами квагги. История этого замечательного жеребенка изложена графом Мортоном, Ф.Р.С., в письме президенту Королевского общества (зачитано 23 ноября 1820 г.). В нем он заявляет, что, желая приручить кваггу и получив самца, но не самку, он провел эксперимент.

Я попытался вывести потомство от самца квагги и молодой гнедой кобылы с семьей восьмью арабской крови, от которой никогда не разводили; результатом стало получение самки-гибрида, которой сейчас пять лет и которая как по форме, так и по окрасу имеет очень явные признаки ее смешанного происхождения. Впоследствии я отдал семь восьмью арабской кобылы сэру Гору Усли, который произвел от нее очень красивого черного арабского скакуна. Я вчера утром осмотрел продукцию, а именно двухлетнюю кобылку и годовалого жеребенка. Они обладают характером арабской породы настолько явно, насколько можно было ожидать, поскольку пятнадцать шестнадцатых крови - арабские; и они являются прекрасными образцами этой породы; но как по окрасу, так и по волосяному покрову гривы они имеют поразительное сходство с кваггой. Их окрас - гнедой, более или менее похожий на кваггу, но с более темным оттенком. Оба отличаются темной линией вдоль хребта спины, темными полосами поперек передней части руки и темными полосами поперек задней части ног [75].

Затем лорд Мортон называет различные дальнейшие соответствия. Доктор Волластон, в то время президент Королевского общества, который видел животных, подтвердил правильность своего описания и, как показывают его замечания, не сомневался в предполагаемых фактах. Но могут быть приведены веские основания для сомнений. Естественно, возникает вопрос — как же так получается, что параллельные результаты не наблюдаются в других случаях? Если в

каком-либо потомстве воспроизводятся определенные черты, не принадлежащие отцу, но принадлежащие отцу предыдущего потомства, то как получается, что такие аномально унаследованные черты не наблюдаются у домашних животных, да и вообще у человечества? Как получается, что дети вдовы от второго мужа не имеют заметного сходства с первым мужем? На эти вопросы, похоже, не предвидится ничего похожего на удовлетворительные ответы; и в отсутствие ответов скептицизм, если не неверие, может быть сочтен разумным.

Однако этому есть объяснение. Сорок лет назад я познакомился с фактом, который произвел на меня впечатление своими значительными последствиями; и, я полагаю, по этой причине он остался в моей памяти. Это изложено в *Журнале Королевского сельскохозяйственного общества*, том xiv (1853), стр. 214 и далее, и касается определенных результатов скрещивания английской и французской пород овец. Автор переведенной статьи, М. Малинье-Ноуэль, директор сельскохозяйственной школы Ла-Шармуаз, утверждает, что когда французские породы овец (в которые были включены “беспородные мериносы”) были скрещены с английской породой, “ягнята показали следующие результаты. Большинство из них больше похожи на мать, чем на отца; у некоторых нет и следа отца”. Объединяя признание в отношении помесей с изложенными впоследствии фактами, становится достаточно ясно, что случаи, в которых ягнята не имели следов отца, были случаями, в которых мать была чистокровной. Говоря о результатах этих скрещиваний во втором поколении, “имеющих семьдесят пять процентов английских кровей”, — говорит месье Ноуэл. - “Ягнята процветают, имеют прекрасный внешний вид и доставляют радость заводчику.... Как только ягнят отнимают от груди, их сила, бодрость и красота начинают угасать.... В конце концов, конституция сдает... он остается низкорослым на всю жизнь”: таким образом, конституция оказывается нестабильной или неадаптированной к требованиям. Как же тогда месье Ноуэлю удалось добиться желаемого сочетания прекрасной английской породы с относительно бедными французскими породами?

Он взял животное из “стада, первоначально возникшего в результате смешения двух различных рас, которые прижились в этих двух провинциях [Берри и Ла Солонь]”, и их он “объединил с животными другой смешанной породы, ... в которой смешалась кровь туранж и местных мериносов” Ла Бос и Турени, и получилась смесь всех четырех рас “без определенного характера, без постоянства, ... но обладающая преимуществом привыкания к нашему климату и управлению”.

Подложить одну из этих “полукровок” чистокровному барану из Нью-Кента ... получается ягненок, содержащий пятьдесят сотых чистейшей и древнейшей английской крови с добавлением двенадцати с половиной сотых четырех различных французских рас, которые по отдельности теряются при преобладании английской крови и почти полностью исчезают, оставляя восходящим улучшающийся тип.... Все произведенные на свет ягнята поразительно походили друг на друга, и даже англичане принимали их за животных своей страны”.

Далее М. Ноуэль отмечает, что когда эта производная порода была выведена сама с собой, признаки французских пород были утрачены. “Эксперты смогли обнаружить некоторые незначительные следы, но они вскоре исчезли”.

Таким образом, мы получаем доказательство того, что относительно чистое телосложение преобладает в потомстве над сильно смешанным телосложением. Причину нетрудно увидеть. Каждый организм стремится адаптироваться к условиям своей жизни; и все структуры вида, привыкшие на протяжении множества поколений к климату, пище и различным влияниям своей

местности, формируются в гармоничном сотрудничестве, благоприятном для жизни в этой местности: результатом является то, что в процессе развития каждой молодой особи тенденции объединяются, чтобы создать подходящую организацию. Иначе обстоит дело, когда вид перемещается в среду обитания иного характера или когда он относится к смешанной породе. В одном случае его органы, частично не соответствующие требованиям его новой жизни, частично не соответствуют друг другу; поскольку, в то время как одно влияние, скажем, климата, изменяется лишь незначительно, другое влияние, скажем, пищи, сильно изменяется; и, следовательно, нарушенные отношения органов нарушают их первоначальное устойчивое равновесие. В другом случае равновесие нарушается в еще большей степени. У дворняжки конституция, происходящая из каждого источника, повторяется, насколько это возможно. Отсюда конфликт тенденций к развитию двух более или менее непохожих структур. Эти тенденции не сочетаются гармонично, но порождают частично несовместимые наборы органов. И очевидно, что там, где порода представляет собой породу, в которой объединены черты различных линий предков, в результате получается организация, настолько полная мелких несоответствий в структуре и действиях, что ее способность поддерживать равновесие значительно снижается; и хотя она не может так хорошо противостоять неблагоприятным влияниям, она не может так хорошо закрепиться за потомством. Что касается родителей чистокровных и смешанных пород соответственно, по отдельности стремящихся воспроизвести свои собственные структуры в потомстве, то мы можем поэтоу образно сказать, что дом, разделенный сам против себя, не может противостоять дому, члены которого находятся в согласии.

Теперь, если будет доказано, что это относится к породам, самые чистые из которых были адаптированы к своей среде обитания и образу жизни всего за несколько сотен лет, что мы скажем, когда речь заходит о породе, которая вела постоянный образ жизни в одной и той же местности в течение десяти тысяч лет или более, как квагга? При этом стабильность конституции должна быть такой, к какой не может приблизиться ни одно домашнее животное. Каким бы относительно стабильным ни было телосложение лошадей лорда Мортонна по сравнению с телосложением обычных лошадей, тем не менее, поскольку арабские лошади, даже в их родной стране, вероятно, в ходе последовательных завоеваний и миграций племен стали более или менее смешанными, и поскольку они были подвержены условиям домашней жизни, сильно отличающимся от условий их первоначальной дикой жизни, и поскольку английская порода подверглась тревожному воздействию изменения климата и питания Востока к климату и питанию Запада, организации лошади и кобылы, о которых идет речь, не могли иметь ничего общего с подобно тому идеальному балансу, который был достигнут в квагге сотней веков гармоничного сотрудничества. Отсюда и результат. И, следовательно, в то же время интерпретация того факта, что аналогичные явления не наблюдаются ни среди домашних животных, ни среди нас самих; поскольку оба имеют относительно смешанное и, как правило, чрезвычайно смешанное строение, которое, как мы видим на себе, формировалось поколением за поколением не путем образования среднего звена между двумя родителями, а путем смешения черт одного с чертами другого, пока между частями не исчезнут такие сговаривающиеся тенденции, которые вызывают повторение комбинированных деталей строения у потомства.

Ожидание того, что в отношении этой предполагаемой аномалии, представленной жеребенком с меткой квагги, может возникнуть скептицизм, побудило меня задуматься над этим вопросом; и я пришел к такому толкованию перед отправкой в Музей Колледжа хирургов (поскольку не смог поехать сам), чтобы получить подробности и обратиться к записям. Когда мне принесли копию отчета, изложенного в “Философских трудах”, к нему была приложена информация о том, что существовал прилагаемый отчет о свиньях, в котором наблюдался параллельный факт. На мой немедленный вопрос — “Был ли самец дикой свиньей?” - последовал ответ: “Я не наблюдал”. Конечно, я тут же получил этот том и нашел там то, что ожидал. Это содержалось в документе, переданном доктором Волластоном от Дэниела Джайлса, эсквайра, относительно его “свиноматки и ее продукции”, в котором говорилось, что

она принадлежала к хорошо известной черно-белой породе мистера Вестерна, члена парламента Эссекса. Прошло около десяти лет с тех пор, как я отдал ее кабану дикой породы темно-каштанового окраса, которого я только что получил из Хэтфилд-Хауса и который вскоре после этого случайно утонул. Произведенные на свет поросята (которые были ее первым пометом) имели сходство по внешнему виду как с хряками, так и со свиноматками, но у некоторых сильно преобладал каштановый окрас хряков.

Впоследствии свиноматку отдали хряку породы мистера Вестерна (дикий хряк был давно мертв). Продуктом был помет свиней, некоторые из которых, как мы с большим удивлением заметили, были окрашены и имели четкие метки каштанового цвета, который преобладал в предыдущем помете.

Мистер Джайлс добавляет, что во втором помете поросят, отцом которых был поросенок породы мистера Вестерна, он и его управляющий полагают, что у некоторых из них был рецидив каштанового окраса, но признает, что их “воспоминания гораздо менее совершенны, чем мне хотелось бы”. Он также добавляет, что за многолетний опыт работы он никогда не замечал ни малейшего проявления каштанового окраса у поросят породы мистера Вестерна.

Какова вероятность того, что эти два аномальных результата возникли в этих исключительных условиях случайно? Очевидно, что вероятность такого совпадения огромна. Свидетельство в обоих случаях настолько убедительно, что даже без учета совпадения было бы неразумно отвергать его; но совпадение делает принятие его обязательным. Происходит взаимная проверка, в то же время дается совместная интерпретация странного явления и его несуществования при обычных обстоятельствах.

И теперь, при наличии этих фактов, что мы можем сказать? Просто то, что они фатальны для гипотезы Вейсмана. Они показывают, что нет никакой предполагаемой независимости репродуктивных клеток, но что эти два набора клеток находятся в тесной связи. Они доказывают, что в то время как репродуктивные клетки размножаются и упорядочиваются в ходе эволюции эмбриона, часть их зародышевой плазмы переходит в массу соматических клеток, составляющих родительский организм, и становится его постоянным компонентом. Кроме того, они требуют вывода о том, что эта введенная зародышевая плазма, распространенная повсюду, является частью ее, включенной в образовавшиеся впоследствии репродуктивные клетки. И если мы, таким образом, получаем демонстрацию того, что несколько иные единицы чужеродной зародышевой плазмы, проникающие в организм, проникают также в образовавшиеся впоследствии репродуктивные клетки и влияют на структуры возникающих из них особей, то подразумевается, что подобное происходит и с теми

местными единицами, которые стали несколько иными из-за модифицированных функций: должна быть тенденция к наследованию приобретенных признаков.

Мой ответ на это появился в апрельском номере *Contemporary Review* следующего содержания:—

Влияние на потомство Предыдущего Родителя.

Это последний из аргументов, которые мистер Спенсер выдвигает против позиции профессора Вейсмана. Ссылаясь на случай с кобылой лорда Мортон, он показывает, что явление, которое она так хорошо иллюстрирует, а именно влияние предыдущего производителя на потомство другого от той же матери, безнадежно расходится с теорией зародышевой плазмы. Я не могу точно подобрать объяснение, которое он дал бы этому феномену, кроме того, что так или иначе это указывает на непосредственное влияние наследственного материала мужчины на ткани тела (“соматические клетки”) женщины. И это точка зрения, которой придерживаются ламаркианцы на этот феномен в целом. Однако, если мы рассмотрим все, что включает в себя такое объяснение, мы обнаружим, что это в высшей степени сложное объяснение, поскольку оно включает следующую цепочку гипотез: — Первое оплодотворение воздействует на многие, если не на все, соматические ткани матери зародышевым веществом отца; эти ткани, в свою очередь, реагируют на созревающую яйцеклетку; это действие и реакция таковы, что, когда одна из яйцеклеток впоследствии оплодотворяется другим родителем, получающееся потомство более или менее напоминает предыдущего родителя. К сожалению, ни сам Вайсман, ни кто-либо из его последователей, насколько я знаю, до сих пор не опубликовали своего мнения по этому вопросу; но я полагаю, что его ответ был бы тройственным. Во-первых, он может усомниться в этом факте. Во-вторых, даже признавая этот факт, он может сказать, что гораздо легче объяснить это, предположив, что зародышевая плазма первого производителя тем или иным образом частично смешалась с зародышевой плазмой незрелой яйцеклетки, а также со зрелой яйцеклеткой, которую он фактически оплодотворяет; и, если это так, это, естественно, окажет свое влияние на потомство последующего производителя. Миллионы сперматозоидов, должно быть, вращались вокруг яичников после первого совокупления, и только один из них был необходим для оплодотворения зрелой яйцеклетки. Нет необходимости предполагать, что некоторым другим удалось проникнуть в какие-либо незрелые яйцеклетки, пока они все еще были встроены в вещество их яичников. Возможно, срок службы “ids” несоизмерим с сроком службы содержащих их сперматозоидов. После того, как последние погибли и распались, их идентификаторы могут улетучиваться тысячами миллионов, переходя в спящее состояние по всей поверхности обоих яичников. И если это так, то вполне возможно, что когда последующие яйцеклетки созревают, то есть выходят на поверхность яичников и разрывают фолликулы, эти спящие id прилипают к их пористым стенкам, через которые они могут проходить. Это может показаться не очень вероятным объяснением; но, во всяком случае, оно менее невероятно, чем то, на основании которого неоламаркианцы привели бы аргумент против непрерывности зародышевой плазмы. Для,—

В-третьих, разве буквально непостижимо, что это неоламаркианское объяснение может быть истинным? Можно ли всерьез предполагать, что существует какой-либо такой механизм, который должно предполагать объяснение? Если трудно принять такой механизм, который предполагается теорией пангенезиса, согласно которому каждая клетка в организме выделяет “геммулы”, которые являются переносчиками наследственности от соответствующих тканей к

зародышевым элементам, что мы можем сказать о таком механизме, как следующий: — Механизм, который распределяет по телу самки геммулы из распавшихся сперматозоидов ее партнера; который распределяет их *избирательно*, так что все они в конечном итоге оседают в тех тканевых клетках самки, которые соответствуют зародышевым элементам? , часть за частью, с клетками ткани самца, из которых они были первоначально получены; что тогда гарантирует, что, когда геммула таким образом достигнет своей соответствующей клетки в женском организме, она после этого модифицирует ранее существовавшие геммулы в этой клетке, так что, когда они выпадают и идут на формирование зародышевого содержимого будущих яйцеклеток, они наделяют последние наследственными качествами рассматриваемого самца?

Таково, как мне кажется, справедливое изложение всего дела на сегодняшний день. Но я думаю, что сейчас, возможно, уместно опубликовать основные результаты исследования, которым я занимался последние три года.

Сначала о фактах. Исследования проводились по трем различным направлениям: (1) Я поднял тему обсуждения в ведущих журналах для заводчиков и любителей этой страны, а также Америки. (2) Я вступил в частную переписку с авторами с наибольшим опытом работы, а также с заводчиками-профессионалами и любителями, собаководами и т.д., которые обращались ко мне непосредственно по этому вопросу. (3) Я начал эксперименты с сортами, которые, по данным этих исследований, с наибольшей вероятностью дадут положительные результаты. В настоящее время ничего не нужно говорить об этих экспериментах, поскольку они недостаточно зрелые. Но желательно изложить общий итог переписки.

Основной результат состоит в том, чтобы показать, что это явление встречается гораздо реже, чем обычно предполагается. Действительно, это настолько редко, что я сомневаюсь, происходит ли это более чем в одном или двух процентах случаев. Однако я должен добавить, что почти все мои профессиональные корреспонденты сочли бы эту оценку абсурдно низкой. Большинство из них вполне убеждены, что это частое явление, многие из них рассматривают это как общее правило, в то время как некоторые из них заходят так далеко, что всегда отдают кобылу, суку и т.д. хорошему породистому кобелю в ее первый сезон, чтобы его влияние пошло на пользу ее последующему потомству, даже если оно происходит от неполноценных производителей. Но я уверен, что этими оценками следует в значительной степени пренебречь ввиду чисто случайного сходства, и еще в большей степени из-за преобладающего мнения по этому вопросу, которое, если его безоговорочно придерживаться, препятствует формированию чего-либо похожего на критическую оценку.

Но в том, что это явление действительно имеет место в каком-то небольшом проценте случаев, не может быть никаких разумных сомнений — в результате, я имею в виду, анализа сотен случаев, которые мне сейчас представлены, особенно в отношении собак. Один тщательно наблюдаемый случай, происходящий среди племенных животных, стоит любого количества небрежных заявлений, когда необходимо учитывать прецедентную веру, неэффективную изоляцию, преувеличение памяти и так далее. В данном случае пространство не позволяет приводить такие особые примеры, поэтому я должен попросить считать само собой разумеющимся, что моих свидетельств достаточно, чтобы доказать факт того, что предыдущий родитель утверждал о своем влиянии на последующее потомство, хотя этот факт встречается сравнительно редко. Можно добавить, что мне не удалось найти никаких убедительных

доказательств того, что это вообще когда-либо имело место в случае с человеком. Ибо, хотя я встречался с предполагаемым примером белой женщины, которая, родив детей от негритянского мужа, имела вторую семью послебелой, в которой проявились некоторые негритянские черты, я не смог найти никакого подтверждения этому примеру. Я навел справки среди врачей в Южных штатах Америки, где во времена рабства часто существовал обычай, чтобы молодые негритянки рожали своих первых детей своим хозяевам, а последующих детей - мужьям-неграм; но, по словам моих корреспондентов, никогда, по-видимому, не наблюдалось, чтобы эти последующие дети были кем-то иным, кроме чистокровных негров. Это, однако, был не тот же случай, что и упомянутый выше, а взаимный случай; и это, возможно, имело значение. Если кто-нибудь из читателей случайно узнает о другом случае, когда первым мужем был негр, я надеюсь, он сообщит мне о результате.

До сих пор меня озадачивало, почему рассматриваемое явление, поскольку оно, несомненно, имеет место в некоторых случаях, должно происходить так редко, как доказывают приведенные выше исследования. Но я думаю, что предложение мистера Спенсера по этому вопросу является ценным, поскольку оно, по-видимому, дает отличные перспективы для решения головоломки.

Следует помнить, что это предположение состоит в том, что, когда первый производитель имеет относительно стабильное, а также заметно отличающееся от матери предковое поголовье — например, другого вида, как в случае с кобылой лорда Мортонна, — будет наибольшая вероятность того, что он наложит отпрыск своих предков на потомство второго производителя [76]. И, как он замечает, было бы действительно экстраординарным совпадением, если бы оба достоверных случая, приведенные в Каталоге Коллегии хирургов, по чистой случайности соответствовали его объяснению. К этому я могу добавить, что предположение о таком случайном совпадении, по-видимому, практически исключается недавним *третьим* случаем точно такого же рода. Это произошло в Зоологическом саду, где дикий осел одного вида был предыдущим родителем жеребенка, родившегося от другого вида: последующий родитель был того же вида, что и мать, и его жеребенок, родившийся несколько месяцев назад, имел несомненное сходство с другими видами. Краткий отчет об этих подробностях дан мистером Тегетмайером в "Поле за 14 декабря 1892 года.

Итак, перейдем к фактам. Что касается их интерпретации, мне определенно кажется, что та, которую, как я предполагал, дал Вейсман, менее трудна для принятия, чем та, которую дают ламаркианцы, как мы видели выше. Но мне также кажется, что последнее объяснение - не единственное, доступное в рамках гипотезы Ламарка. Ибо даже при такой гипотезе нет необходимости предполагать, что влияние первого родителя оказывается на все соматические ткани матери и что они снова отражают это влияние на яйцеклетку, которая впоследствии оплодотворяется вторым родителем. Механизм, который мог бы осуществить все это, вполне может считаться невозможным. Но неоламаркианцы могут предложить гораздо более простое объяснение, аналогичное тем, на которых, как я предположил, должно основываться объяснение Вейсмана. Ибо, исходя из их общего предположения, что субстанция наследственности является частицей, в данной связи не имеет значения, предполагаем ли мы, что частицы являются *ids* или геммулями. Действительно, то, что они должны быть способны проникать сквозь оболочки яйцеклетки, если они могут пережить распад содержащегося в них сперматозоида, больше соответствует гипотетическим способностям последних, чем первых. Тем не менее, до сих пор мне не кажется, что какая-либо теория, принадлежащая к семейству

пангенезисов, может получить какое-либо преимущество перед теорией зародышевой плазмы, апеллируя к факту, что предыдущий родитель иногда влияет на потомство последующего. Однако ситуация сильно отличается, если мы перейдем от животных к растениям, таким образом.

Преимущество, которое любая теория геммулей стремится получить перед теорией зародышевой плазмы путем обращения к рассматриваемому факту, состоит в предположении, что влияние предыдущего отца осуществляется в первую очередь на соматические клетки самки. Ибо это доказало бы, что зародышевые элементы самца способны передавать свои наследственные качества не только путем смешивания с зародышевыми элементами самки (как при обычном оплодотворении), но и путем прямого контакта с общими тканями самки. И это снова доказало бы, что фундаментальный постулат теории зародышевой плазмы ошибочен, то есть постулат о непрерывности зародышевой плазмы или о ее постоянном ограничении собственной “сферой”. Это, как сразу поймут все, кто знаком с литературой по данному предмету, было бы серьезным ударом по всей вейсмановской системе. Но, как мы видели, текущая ламаркистская интерпретация рассматриваемого факта включает предположение о физиологическом механизме, настолько непостижимо сложном, что вместо подтверждения теории геммулей (или физиологических единиц) это сделало бы эту теорию невероятной [77].

Если, однако, мы обратимся к растениям, то обнаружим значительное количество фактов, которые, несомненно, демонстрируют единственный момент, на который была направлена эта интерпретация. Ибо эти факты показывают, что во многих случаях зародышевое вещество пыльцевых зерен способно оказывать свое влияние за пределы семяпочек на соматические ткани завязи и даже на цветонос материнского растения. Таким образом, здесь мы имеем простое и убедительное доказательство того, что материал наследственности оказывает прямое влияние на соматические ткани. Как этот хорошо известный факт соотносится с теорией зародышевой плазмы - это вопрос, который, по-видимому, до сих пор не привлекал внимания профессора Вейсмана или кого-либо из его последователей. За подробностями, касающимися этого феномена, столь важного в его связи с теорией зародышевой плазмы, я не могу придумать ничего лучше, чем обратиться к одиннадцатой главе работы Дарвина “Изменчивость животных и растений при одомашнивании”.

Опять же, в *Contemporary Review* за май мистер Спенсер написал:—

В эссе, к которому прилагается этот постскрипtum, были сделаны выводы из описанного там замечательного случая с лошадью и кваггой, а также аналогичного случая, наблюдавшегося среди свиней. Впоследствии эти выводы подтвердились. Я в большом долгу перед уважаемым корреспондентом, который привлек мое внимание к проверке фактов, представленных потомками белых и негров в Соединенных Штатах. Ссылаясь на информацию, предоставленную ему много лет назад, он говорит: “Речь шла о том, что у детей белых женщин от белого отцанеоднократно наблюдались следы черной крови в тех случаях, когда женщина ранее имела связь с [т. е. ребенком от] негра”. В то время, когда я получил эту информацию, меня навещал американец; и, когда ко мне обратились, ответил, что в Соединенных Штатах существует устоявшееся мнение на этот счет. Не желая, однако, полагаться на слухи, я сразу же написал в Америку, чтобы навести справки. Профессор Коуп из Филадельфии написал друзьям на Юге, но еще не прислал мне результаты. Профессор Марш, выдающийся палеонтолог из

Йеля, Нью-Хейвен, который также собирает доказательства, направляет предварительное письмо, в котором говорит: “Я сам не знаю о подобном случае, но слышал много заявлений, которые делают их существование вероятным. Один мой знакомый так убедительно подтверждает один случай в Коннектикуте, что у меня есть все основания полагать, что он подлинный”.

Конечно, следовало ожидать, что подобные случаи нечасто встречаются на Севере, особенно в наши дни. Первая из приведенных выше цитат относится к фактам, наблюдавшимся на Юге во времена рабства; и даже тогда подразумеваемые условия, естественно, встречались очень редко. Доктор У. Дж. Юманс из Нью-Йорка от моего имени опросил нескольких профессоров-медиков, которые, хотя сами не сталкивались со случаями, говорят, что предполагаемый результат, описанный выше, “общепризнан как факт”. Но он приводит мне то, что, по моему мнению, должно рассматриваться как авторитетное свидетельство. Это цитата из стандартной работы профессора Остина Флинта, и она звучит следующим образом:—

Странным и, как мне кажется, необъяснимым фактом является то, что предыдущие беременности оказывают влияние на потомство. Это хорошо известно заводчикам животных. Если кобылы или суки чистокровных пород когда-то были покрыты неполноценным самцом, при последующих оплодотворениях молодняк, вероятно, унаследует характер первого самца, даже если впоследствии они будут скрещены с самцами безупречной родословной. Каков механизм влияния первого зачатия, сказать невозможно; но факт неоспорим. Такое же влияние наблюдается и у человеческого субъекта. Женщина может иметь от второго мужа детей, похожих на бывшего мужа, и в некоторых случаях это особенно хорошо заметно по цвету волос и глаз. Белая женщина, родившая детей от негра, впоследствии может родить детей белому мужчине, эти дети представляют некоторые из безошибочных особенностей негритянской расы [78].

Доктор Юманс обратился к профессору Флинту, который вспомнил, что “исследовал этот предмет во время написания своей более крупной работы [приведенное выше в сокращенном виде], и сказал, что никогда не слышал, чтобы это утверждение подвергалось сомнению”.

За несколько дней до того, как я получил это письмо и содержащуюся в нем цитату, воспоминание об услышанном мною много лет назад замечании о собаках привело к вопросу, представили ли они аналогичные доказательства. Мне пришло в голову, что мой друг, которого часто назначают судьей животных на сельскохозяйственных выставках, мистер Фукс из Фэрфилда, Пьюси, Уилтшир, мог что-то знать об этом вопросе. В письме к нему приводились различные подтверждающие заявления. От одного человека, “который много лет разводил собак”, он узнал, что...

Общеизвестным и общепризнанным фактом является то, что если сука имеет два помета от двух разных собак, характер первого отца обязательно сохранится в любых помет, которые она может иметь впоследствии, независимо от того, насколько чистокровной может быть собака-зачинщик.

После цитирования этого свидетельства мистер Фукс продолжает приводить известные ему иллюстрации.

У моего друга неподалеку отсюда была очень ценная сука таксы, у которой, к большому сожалению, был помет от бездомной овчарки. На следующий год хозяин отправил ее в гости к

чистокровной собаке породы такса, но плод потребовал от первого отца столько же, сколько и от второго, и на следующий год он отправил ее к другой таксе с тем же результатом. Другой случай: —У моей подруги в Девизесе был помет щенков, о которых сеттер не просил, от любимой суки пойнтера, и после этого она никогда не разводила настоящих пойнтеров, независимо от того, каково было отцовство.

Эти дополнительные свидетельства, к которым мистер Фукс впоследствии добавил другие, делают общий вывод неоспоримым. Исходящее из отдаленных мест, от тех, у кого нет теории, которую можно было бы подкрепить, и некоторые из них поражены неожиданными явлениями, согласие рассеивает все сомнения. У четырех видов млекопитающих, сильно различающихся по своей природе —человека, лошади, собаки и свиньи - мы имеем один и тот же, казалось бы, аномальный вид наследственности, проявившийся в аналогичных условиях. Мы должны принять это как доказанный факт, что во время беременности черты конституции, унаследованные от отца, оказывают влияние на конституцию матери; и что эти переданные эффекты передаются ею последующему потомству. Мы получаем абсолютное опровержение доктрины профессора Вейсмана о том, что репродуктивные клетки независимы от соматических клеток и не подвержены их влиянию; и при этом полностью исчезает предполагаемое препятствие для передачи приобретенных признаков

В критике доктора Романеса есть еще один отрывок, касающийся влияния предыдущего отца на потомство, который требует комментариев. Он излагает то, что, по его предположению, Вайсман скажет в ответ на мои аргументы. “Во-первых, он может подвергнуть сомнению сам факт”. Что ж, после дополнительных доказательств, приведенных выше, я думаю, что он вряд ли это сделает; если, конечно, не считать того, что наряду с готовностью основывать выводы на вещах, “которые легко представить”, присутствует нежелание принимать показания, в которых трудно усомниться. Во-вторых, предполагается, что он ответит, что “зародышевая плазма первого производителя тем или иным образом частично смешалась с зародышевой плазмой незрелой яйцеклетки”; и доктор Романес продолжает описывать, как могут находиться миллионы сперматозоидов и “тысячи миллионов” содержащихся в них “id” вокруг яичников, чем и обусловлены эти вторичные эффекты. Но, с одной стороны, он не объясняет, почему в таком случае каждая последующая яйцеклетка по мере созревания не оплодотворяется присутствующими сперматозоидами или содержащейся в них зародышевой плазмой, что делает ненужным все последующие оплодотворения; и, с другой стороны, он не объясняет, почему, если этого не происходит, потенция этой оставшейся зародышевой плазмы, тем не менее, такова, что влияет не только на следующее последующее потомство, но и на все последующее потомство. Несовместимость этих двух выводов, я думаю, в достаточной степени опровергла бы это предположение, даже если бы мы ежедневно не получали многочисленных доказательств того, что поверхность яичника млекопитающего не является атекой сперматозоидов. Третья трудность, на которую указывает доктор Романес, заключается в непостижимости процесса, посредством которого зародышевая плазма предыдущего родителя мужского пола влияет на конституцию самки и ее последующего потомства. В ответ я должен спросить, почему он нагромождает гору трудностей, основываясь на предположении, что объяснение наследственности мистером Дарвином посредством “Пангенеза” является единственным доступным объяснением, предшествующим объяснению Вейсмана? и почему он особенно подчеркивает эти трудности передо мной, намеренно игнорируя мою собственную

гипотезу о физиологических единицах? Не может быть, чтобы он не знал об этой гипотезе, поскольку работа, в которой она по-разному изложена (“Принципы биологии”, §§ 66-97), ему хорошо знакома: посмотрите на его “Научные доказательства органической эволюции”; и ему недавно напомнили об этом в “Зародышевой плазме” Вейсмана, где на нее неоднократно ссылаются. Почему же тогда он предполагает, что я отказываюсь от своей собственной гипотезы и принимаю гипотезу Дарвина, тем самым ставя себя в затруднительное положение, которого моя собственная гипотеза избегает? Если, как я утверждал, зародышевая плазма состоит из по существу сходных единиц (имеющих лишь те незначительные различия, которые выражают индивидуальные и наследственные различия в структуре), то не существует ни одного из сложных требований, на которые подчеркивает доктор Романес, и предполагаемая непостижимость исчезает.

На это я ответил в “Современном обзоре” за июнь:—

Что касается влияния предыдущего родителя, я рискнул показать в своей статье, что, даже если предположить, что это факт, рассматриваемые явления не будут представлять собой сколько-нибудь веского доказательства против теории Вейсмана о зародышевой плазме, и, конечно, еще меньше “они докажут, что, хотя репродуктивные клетки размножаются и упорядочиваются в ходе эволюции эмбриона, часть их зародышевой плазмы переходит в массу соматических клеток, составляющих родительский организм, и становится его постоянным компонентом”, в результате чего рассматриваемые явления “просто фатальны” к гипотезе Вейсмана”. Ибо гораздо более простое и вероятное объяснение можно найти в предположении, что неиспользованная зародышевая плазма первого производителя может пережить распад содержащих ее сперматозоидов в фаллопиевых трубах самки и, таким образом, получить доступ к еще незрелым яйцеклеткам *напрямую*, вместо того чтобы сначала воздействовать на весь материнский организм, а затем *отражаться* от него к ним. Я довольно подробно показал, каким необычайно сложным должен быть механизм любого такого процесса; и в целях изложения я использовал терминологию дарвиновской теории пангенезиса. Теперь м-р Спенсер говорит: “В ответ я должен спросить, почему он [я] нагромождает гору трудностей, основываясь на предположении, что объяснение наследственности мистером Дарвином посредством ‘Пангенеза’ является единственным доступным объяснением, предшествующим объяснению Вейсмана? и почему он представляет мне эти трудности более конкретно, намеренно игнорируя мою собственную гипотезу о физиологических единицах?” Теперь мой ответ на это очень прост. Я не веду брифинга для Вейсмана. Напротив, я в значительной степени противник его взглядов; и моей единственной целью при публикации моей предыдущей статьи было уберечь теорию наследования использования от того, что казалось мне слабыми сторонами защиты мистера Спенсера, и, таким образом, еще больше подчеркнуть мое согласие с ее сильными сторонами. Следовательно, впечатление, которое у него, по-видимому, сложилось о моих попытках проявить беспристрастность, совершенно ошибочно. Далекий от того, чтобы “намеренно игнорировать” какие-либо из его аргументов или гипотез, которые казались мне вообще доступными с точки зрения использования-наследования, я везде старался максимально использовать их. И, что касается этого конкретного примера, я специально использовал термин “геммулы” вместо “физиологических единиц” просто потому, что я не мог видеть, что в том, что касается моей “горы трудностей”, может иметь хоть малейшее значение, какой термин я использую. Однако теперь выясняется, что, по мнению мистера Спенсера, существует какая-то очень большая разница. Ибо, хотя он допускает, что “гора трудностей”, которую я “нагромоздил” против его интерпретации предполагаемых явлений,

была бы справедлива при предположении, что конечными носителями наследственности являются “геммулы”, он отрицает, что так обстоит дело, если мы предполагаем, что эти конечные носители являются “физиологическими единицами”. Для этого утверждения, однако, он не приводит никаких обоснований; и, поскольку я не в состоянии понять, в чем разница, я искренне надеюсь, что в любых последующих изданиях своего памфлета мистер Спенсер предоставит необходимое объяснение. Охотно заменяя слова “физиологические единицы” везде, где я использовал слово “геммулы”, я искренне стремлюсь выяснить, как он преодолел бы “гору трудностей”, о которой идет речь. Ибо я не рассматриваю этот предмет как предмет простой диалектики. Это предмет немалой важности для общего вопроса, Вейсман *против* Ламарка; и, следовательно, если бы м-р Спенсер мог показать, что рассматриваемые явления свидетельствуют исключительно в пользу последнего, как он утверждает, он мог бы с пользой сообщить нам, каким образом, по его мнению, они это делают.

В заключение, я хотел бы воспользоваться этой возможностью и объяснить, что моя предыдущая статья была написана на Мадейре, где я не получал экземпляра последней работы Вайсмана, озаглавленной “*Зародышевая плазма*”, пока не был напечатан “*Современное обозрение*” за апрель. Таким образом, я тогда не знал, что в этой работе профессор Вайсман полностью предвосхитил некоторые критические замечания мистера Спенсера, включая вопрос о влиянии предыдущего отца. Здесь он занимает именно ту позицию, которую, как я предполагал, он займет в моей статье; так что всем, кто читал “*Зародышевую плазму*”, должно было показаться, что я пророчествовал после этого события. Отсюда необходимость этого объяснения.

Наконец, в том же номере *Contemporary Review* мистер Спенсер объяснил:—

Гипотеза мистера Дарвина о пангенезисе подразумевает не только то, что репродуктивная клетка должна содержать многочисленные виды геммул, происходящих из разных органов, но и то, что количество этих геммул должно соответствовать друг другу примерно в тех пропорциях, в которых исходные органы соотносятся друг с другом по размеру. В зачатии участвует множество различных видов, численность которых находится во многих различных пропорциях, и я предположил, что предполагаемая трудность заключалась в том, что для передачи влияния предыдущего производителя от растущего плода к матери потребовалась бы не только передача различных видов геммул, полученных от него, но и поддержание их численных пропорций, и что снова эти геммулы, рассеянные по материнской системе, должны были бы быть переданы в этих пропорциях в впоследствии сформированные яйцеклетки. Таких трудностей не возникает, если единицы, передающие наследственные признаки, относятся только к одному виду.

Из этого очевидно, что мистер Спенсер неправильно понял “предполагаемую трудность” и что желаемого объяснения пока не последовало. Я ничего не говорил о “видах” или “пропорциях” носителей наследственности; моя трудность заключается в том, чтобы представить себе какой-либо механизм, посредством которого эти носители могут сначала непосредственно влиять на соматические клетки матери, а затем косвенно отражать это влияние на ее зародышевые клетки. Кроме того, я не вижу какой-либо очевидной необходимости во вмешательстве “эмбриона” в этот процесс.

Глоссарий.



Приобретенные персонажи.—*Смотрите* Соматогенетические признаки.

Amphigony (Häckel).—Половое размножение.

Амфимиксис (Вейсман).— Смешение наследственных субстанций двух индивидуумов в акте сексуального единения.

Наследственная зародышевая плазма.—*См.* стр. 123.

Бесполое размножение.— При котором не происходит высвобождения особых зародышевых клеток, содержащих потенциал взрослого организма, но при котором та же цель достигается высвобождением почек, разрастаний и т. Д., Которые развиваются в родительскую форму. Существует много форм полового размножения.

Атавизм.—Аномальное появление у существующих видов признаков, которые были свойственны предковым видам, например, *см. Дарвин и после Дарвина*, 2-е изд., часть I, стр. 94.

Биофор.—*См.* стр. 123.

Бластогенетические признаки.—*Смотрите* Плазмогенетические характеристики.

Чашечка.— самая внешняя оболочка цветка, которая защищает его перед распусканием. Его положение и точная функция различаются.

Клеточное ядро.— Сферическое или яйцевидное тело, встроенное в протоплазму клетки, которое выполняет важные функции в клеточном делении и размножении. Он состоит из хроматина и ахроматина. В одной клетке часто бывает несколько ядер, в то время как было показано, что у некоторых клеток вообще нет ядра.

Прекращение отбора (Романцы).—*См.* Панмиксию.

Нити хроматина.— Непосредственно перед делением клетки ядро распадается на волокна или нити хроматина и ахроматиновый матрикс. Затем эти волокна хроматина выстраиваются в стержни или петли и т. Д. По мере продолжения деления клетки (*см. Дарвин и после Дарвина*, фиг. 36, 37 и 38). Последующие изменения в темах завершают разделение (с описанием которого можно ознакомиться в описании выше).

Хромосомы.—*Видите* нити хроматина.

Compositae.— Растения, у которых соцветие состоит из множества мелких цветков, собранных в плотную головку, основание которой заключено в общую оболочку (например, маргаритка, одуванчик и т. Д.).

Врожденные черты характера.—*Смотрите* Плазмогенетические характеристики.

Спряжение.—Этот термин применяется к процессу, наблюдаемому у простейших (см. в.), который, по-видимому, соответствует половому размножению многоклеточных (см. в.). Большинство простейших не могут долго продолжать размножаться половым путем, не вырождаясь или, скорее, не вымирая полностью. Следовательно, две особи (как правило) объединяются либо временно, либо навсегда. В первом случае происходит обмен материалом, а во втором происходит полное слияние.

Корреляция.— Нормальное совпадение одного явления, характера и т.д. с другим.

Цитоплазма.—*См.* стр. 30 и 32.

Определитель.—*См.* стр. 123.

Эктобласт.— син. эпибласта и эктодермы. Общим результатом деления оплодотворенной яйцеклетки является двухслойный клубок клеток (гастрола). Внешний слой называется эктобластом, а внутренний - энтобластом. (*См. Дарвин и после Дарвина*, стр. 137 и далее.).

Эмбриология.—Отсюда эмбриогенез и т.д. Изучение развития или раннего роста личности.

Энтобласт.— син. гипобласта и энтодермы. *См.* Эктобласт.

Эпигенез (Харви).—Теория о том, что организмы формируются в результате развития самого яйца, а не путем разрастания миниатюры внутри яйца (преформации).

Фаллопиевы трубы.— Трубки, по которым проходят сперматозоиды для осуществления оплодотворения и по которым яйцеклетки попадают из яичника в матку.

Деление.- синоним расщепленного разделения. Распад клетки на две части (без кариокинеза — прим. ред.), чрезмерный рост которой нарушил ее физиологическое равновесие. Этот процесс почти механический.

Формирующий материал.—*См.* стр. 56.

Геммация.—Форма полового размножения, известная как почкование.

Геммулы (Дарвин).—Мельчайшие гранулы, образующиеся в результате деления общих клеток организма, которые, как предполагается, должны быть рассеяны по всей системе. Сами они размножаются делением и собираются со всех частей тела, образуя половые элементы.

Зародышевая плазма.-*См.* стр. 32.

Гидроиды.— Принадлежат к подразделению (Hydrozoa) жалящих животных или кишечнополостных. Они встречаются как в море, так и в пресной воде и являются исключительно полипоидными (то есть трубчатыми и со щупальцами).

Гидромедузы.— Также гидрозоаны. Колонии гидроидов с особыми половозрелыми особями, которые часто выделяются в виде плавающих колокольчиков или дисков.

Идиоплазма (А и В).-*См.* стр. 31 и 32.

Идентификаторы.—См. стр. 123.

Беспозвоночные.— Животные со спинным сердцем и без позвоночника.

Кариокинез.—Изменения, которые наблюдаются в ядре как непосредственно перед, так и после деления клетки. См. Хроматиновые нити.

Факторы Ламаркизма. См. Соматогенетические признаки. Также неоламаркианцы.

Метафиты.—Многоклеточные растения (q. v.).

Многоклеточные животные.—Многоклеточные животные (q. v.).

Micellae (Nägeli).—*Увидеть* молекулы, с которыми они идентичны.

Микроаомы.Протоплазма некоторых растительных клеток находится в местах, характеризующихся присутствием мельчайших частиц, которые можно рассматривать как часть протоплазмы и, безусловно, имеют протоплазматическую природу. Они называются микросомами.

Молекулы (Вейсман).—См. стр. 122.

Многоклеточные организмы.— Организмы, состоящие из множества клеток, в отличие от одноклеточных организмов, где каждая особь состоит только из одной клетки.

Естественный отбор.— Выживание наиболее приспособленных в борьбе за существование. Для полного описания процесса см.*Дарвин и после Дарвина*, стр. 251 и далее.

Неодарвинисты.—Те, кто верит, что Естественный отбор был единственным модифицирующим фактором в эволюции видов и что материалом для его действия были только плазмогенетические признаки (вопрос).

Неоламаркианцы.—Те, кто придерживается мнения, что органическая эволюция осуществлялась исключительно посредством возникновения и сохранения (наследования) соматогенетических признаков (см.).

Ядерная нить или петли.—*Видите* нити хроматина.

Нуклеоплазма.—См. стр. 30 и 32.

Ядро.—См. Ядро клетки.

Врожденные особенности питания.—См. стр. 64.

Онтогенетические уровни.—См. стр. 35.

Онтогенез.— История жизни индивида в отличие от истории предков расы (филогении).

Яйцеклетки.—яйцеклетки — продукт женской репродуктивной железы (яичника или ovarium).

Семяпочка.— Семя в самом раннем состоянии.

Пангенезис (Дарвин).Теория наследственности геммулеса (вопросительный знак).

Панмиксия (Вайсман).— Состояние свободного скрещивания, т. е. когда Естественный отбор (q. v.) не может действовать.

Партеногенез.— Дегенеративная форма полового размножения, при которой яйцеклетка развивается без оплодотворения мужским элементом.

Филогения.— Родовая история расы, в отличие от истории жизни индивида (онтогенеза).

Физиологические единицы (Спенсер).— Особые единицы, из которых, как предполагается, состоит растение или животное любого вида, и во всех из которых присутствует врожденная способность объединяться в форму этого вида.

Плазма.— Составляющий материал клеток, например, зародышевая плазма (половых клеток), соматоплазма (клеток организма).

Плазмогенетические признаки.— Вариации, обусловленные примесью зародышевой плазмы при половом оплодотворении (и, следовательно, присутствующие при рождении), в отличие от соматогенетических признаков - вариаций, которые были приобретены независимо от зародышевой плазмы. *Смотрите* Соматогенетические признаки.

Полярные тела.— Перед оплодотворением яйцеклетки ядро перемещается к периферии и делится дважды. Две клетки, которые образуются таким образом, являются полярными телами. Выдавливание полярных телец, *вероятно*, универсально среди животных, но только одно полярное тельце выдавливается из партеногенетических яйцеклеток. См. *Дарвин и после Дарвина*, стр. 125 и 126.

Заготовка. Старая гипотеза (1672 — Мальпиги) о том, что развитие эмбриона было просто расширением или развертыванием миниатюрной взрослой особи внутри яйцеклетки.

Протофиты.— Одноклеточные растения (q. v.).

Протоплазма.— Живая материя.

Простейшие.— Одноклеточные животные (q. v.).

Характерные врожденные признаки.— См. стр. 65.

Возвращение.— См. Атавизм.

Рудиментарные органы.— Обычно считается синонимом термина “рудиментарные признаки” и является названием, под которым подразумеваются все те органы, которые либо из—за того, что стали бесполезными, либо по другим причинам сильно уменьшились в размерах, например, мышцы наружного уха у человека (см. *Дарвин и после Дарвина*, стр. 76) и т.д. В последнее время первое выражение использовалось для описания органов, находящихся в процессе развития (например, электрический орган конька - *лок.цит. по*, стр. 365 и далее), в то время как второе выражение использовалось для описания органов, находящихся в процессе развития. последнее предназначено для того, чтобы охватить все эти органы в процессе элиминации.

Сома.— Общий термин, описывающий всю массу клеток организма.

Соматическая идиоплазма.—См. стр. 32.

Соматогенетические признаки.—Признаки, *приобретенные* сомой (т. е. вариации, приобретенные после рождения под действием окружающей среды), в отличие от признаков, *произведенных* и потенциально присутствующих изначально в результате объединения двух групп зародышевых-плазмо—плазмогенетических признаков (см.).

Соматоплазма-plasm.—См. стр. 32.

Специализированные врожденные признаки.—См. стр. 65.

Сперматеки.— Органы для хранения семенной жидкости, полученной при совокуплении.

Сперматогенез.—Точное развитие сперматозоидов.

Сперматозоиды.— Необходимые элементы, содержащиеся в мужской семенной жидкости и выделяемые яичком — мужской репродуктивной железой.

Мешалка (Галлон).—См. стр. 58.

Телегония.—См. стр. 141.

Одноклеточные организмы.— Организмы, состоящие только из одной клетки, в отличие от организмов, состоящих из скоплений клеток — Многоклеточных организмов.

Позвоночные.— Животные с позвоночником и брюшным сердцем.

Рудиментарные органы.—См. Рудиментарные органы,

Ксения.—См. стр. 141.

КОНЕЦ.

Произведения одного и того же автора.



Животный интеллект. Crown 8vo, 520 страниц, ткань, 5с. Киган Пол, Trench, & Co., Патерностер-сквер, Е.С.

Эволюция психики у животных. Деми 8во, 411 страниц, ткань, 12с. Киган Пол, Trench, & Co., Патерностер-сквер, Е.С.

Ментальная эволюция человека. Происхождение человеческих способностей. Деми 8vo, 452 страницы, ткань, 14с. Киган Пол, Trench, & Co., Патерностер-сквер, Е.С.

Медузы, морские звезды и ежи. Исследование примитивных нервных систем. Crown 8vo, 323 страницы, ткань, 5с. Киган Пол, Trench, & Co., Патерностер-сквер, Е.С.

Дарвин и после Дарвина. Изложение дарвиновской теории и обсуждение постдарвиновских вопросов. Часть I, глава 8, 460 страниц, ткань, 10с. 6д. Longmans, Green, & Co., Патерностер-Роу, Е.С.

СНОСКИ:

[1] Значительная часть этой главы уже появлялась в виде статьи в *Contemporary Review* за май 1890 года. Я благодарю редактора за любезное разрешение воспроизвести их здесь.

[2] Поскольку различные теории наследственности не являются более или менее промежуточными между теориями Дарвина и Вейсмана, различия касаются либо сравнительных деталей, либо введения идей, заимствованных из химии и физики, посредством чего делается попытка показать, что принципы химического сочетания и ритмической вибрации могут иметь более или менее значительную долю в этом вопросе. . Что касается меня, то я не вижу, чтобы введение таких идей принесло какую—либо пользу — даже гипотетическую - в объяснении феноменов наследственности; и поэтому я не считаю, что нам стоит тратить время на их рассмотрение.

[3] См. Приложение.

[4] Например, *вариации* др., т. i. стр. 197, 398; т. ii. стр. 237, 252.

[5] Поскольку эта глава была написана и отправлена в качестве вклада в *Contemporary Review*, профессор Вайсман опубликовал в *Nature* (6 февраля 1890 г.) подробный ответ на критику его теории профессором Вайнсом (24 октября 1889 г.). В ходе этого ответа профессор Вейсман говорит, что он действительно приписывает происхождение полового размножения естественному отбору. Это прямо противоречит тому, что он говорит в своих *Эссе*; и по причинам, указанным в тексте, мне кажется нелогичным отходом от его ранее логичной позиции. При этом я привожу цитаты, чтобы выявить противоречие.

“Но когда я утверждаю, что смысл полового размножения заключается в том, чтобы сделать возможной трансформацию высших организмов посредством естественного отбора, такое утверждение не эквивалентно утверждению, что половое размножение изначально возникло для достижения этой цели. Эффекты, которые сейчас вызывает половое размножение, не были причинами, приведшими к его первому появлению. Половое размножение возникло до того, как оно могло привести к наследственной индивидуальной изменчивости [т.е. к возможности естественного отбора]. Следовательно, его первое появление должно было иметь какую—то иную причину [помимо естественного отбора]; но природа этой причины вряд ли может быть определена с какой-либо степенью уверенности или точности на основании фактов, с которыми

мы в настоящее время знакомы”. -*Очерк значения полового размножения в теории естественного отбора*. Английский перевод, стр. 281-282.

“Я по-прежнему придерживаюсь мнения, что происхождение полового размножения зависит от преимуществ, которые оно дает действию естественного отбора.... Половое размножение возникло благодаря естественному отбору как единственному средству, с помощью которого индивидуальные вариации могут быть объединены во всех возможных пропорциях”. —*Природа*, том xli. стр. 322.

Я не понимаю, как можно согласовать такие противоречивые утверждения; но они представляют собой хороший пример крайней небрежности, с которой ультрадарвинисты используют термин “естественный отбор”.

[6] Однако значение этого термина в том виде, в каком он первоначально использовался Нагели, он настолько сильно изменил в соответствии с требованиями своей собственной теории, что я думаю, было бы лучше, если бы он придумал какой-нибудь новый.

[7] Я думаю, следует сожалеть, что для этого другого вида идиоплазмы (т.е. идиоплазмы-В) Вайсман не придумал какого-нибудь отличительного названия или какой-нибудь отличительной приставки, подобной той, которую он иногда использует, говоря о другом виде (т.е. идиоплазме-А), а именно “соматическая идиоплазма”. “Кроме того, взаимозаменяемая манера, в которой он использует свой термин ”идиоплазма“ с термином ”нуклеоплазма“, несколько сбивает с толку (например, стр. 217, 219, 220, 250, 251, & с.). Я могу добавить, что слово “плазма” во всех его сочетаниях кажется мне неудачным, поскольку оно, по-видимому, обозначает вещество, которое можно *увидеть*, а не просто предположить. Но, как бы то ни было, следующая таблица используемых терминов может быть полезна для справки:—

Нуклеоплазма	= все содержимое ядра любой клетки.
Цитоплазма	= все остальное содержимое любой клетки.
Идиоплазма-А	= та часть нуклеоплазмы, которая “контролирует” отдельную клетку.
Идиоплазма-В	= та часть нуклеоплазмы, которая предназначена для построения будущих клеток.
Зародышевая плазма	= недифференцированная идиоплазма-В.
Соматоплазма	= идиоплазма-А + цитоплазма.

[8] См. конец приложения.

[9] См. Часть I, рис. 36, 37 и 38. Вещество этой нити на различных фазах ее сегментации представляет собой “хроматин”, как там изображено, и названо так потому, что оно лучше переносит окрашивание, чем другие части ядра, демонстрируя, таким образом, некоторый отличительный характер.

[10] Описание образования и изгнания этих тел смотрите в Части I, стр. 125-6. Теперь уже нет никаких сомнений относительно сделанного там заявления о том, что мужская клетка аналогичным образом расстается с частью своего ядерного вещества перед оплодотворением женской.

[11] В случае однойяйцевых близнецов оба, вероятно, всегда образуются из *одной и той же* яйцеклетки.

[12] У нас нет средств точно оценить пропорциональное число случаев, в которых это возможно, как среди низших, так и среди высших растений; но оно, безусловно, намного больше, чем предполагает Вейсман. “Как получается, что все растения не могут быть воспроизведены таким образом?” — Спрашивает он, а затем добавляет: “Никто никогда не выращивал дерево из листа липы или дуба, или цветущее растение из листа тюльпана или вьюнка”. Но ботаники сказали мне, что единственная причина, по которой это явление кажется таким редким, заключается в том, что никому не стоит тратить время на выращивание растений таким образом в обязательно неподходящее время года. Так, преподобный Джордж Хенслоу пишет мне: “Дело в том, что *любое* растение будет размножаться своими листьями, при условии, что клетки “эмбриональные” (то есть лист не слишком близок к полному развитию) и что он не слишком *тонкий*, чтобы обеспечить достаточное количество питательных веществ для формирования бутона, пока у него не появятся корни”.

[13] *Внутриклеточный пангенезис*, с. 55.

[14] Я использую термин “частицы” вместо “молекул”, потому что, хотя Вейсман и его последователи, похоже, предпочитают последний термин, я едва ли могу представить, что они намерены использовать его в его первоначальном, или химическом, смысле.

[15] Этот принцип будет более подробно рассмотрен в моем следующем томе.

[16] Гальтон впервые опубликовал свою теорию в 1872 году (*Протокол R. S.*, № 136), но представил ее в более полной форме три года спустя (*Contemporary Review*, декабрь 1875 г., и *Journall. Антропол. Инст.*, 1875).

[17] *Журнал. Антропол. Инст.* 1875, с. 346.

[18] *Очерки* др., 2-е изд., стр. 105.

[19] *Очерки* др., 2-е изд., стр. 100.

[20] Смотрите, например, *Эссе*, стр. 229.

[21] В предыдущих случаях, когда критики доводили до сведения профессора Вайсмана несоответствия, он жаловался, что тот факт, что он опубликовал разные эссе в разное время, не был должным образом учтен. Это, конечно, является удовлетворительным ответом в тех случаях, когда критика относится к развивающейся теории, более поздние дополнения к которой заменяют определенные части более ранней конструкции. Но очевидно, что ответ недоступен в тех случаях, когда один набор утверждений, затрагивающих фундаментальные принципы теории, прямо противоположен другим. На логическое противоречие не влияют даты публикации, и там, где противоречивые утверждения имеют отношение к жизненной сути теории, теория в равной степени не может охватить их, независимо от того, представлены они одновременно или последовательно.

[22] Возможность того, что какие-либо сперматозоиды первого оплодотворения выживут и примут участие во втором, исключается тем фактом, что это явление встречается у млекопитающих и, по-видимому, может распространяться на два или три пометы.

[23] Возможно, школа Вейсмана может просто отказаться принять факты, которые, по общему признанию, редки и, во многих предполагаемых случаях, сомнительны. Однако в других случаях доказательств достаточно, чтобы удовлетворить осторожное суждение Дарвина, который подробно обсудил это. Следовательно, даже если неодарвинисты отвергнут это свидетельство, они, по крайней мере, должны заявить, что такова позиция, которую они занимают.

[24] *Природа*, 6 февраля 1890г.

[25] *Природа*, том xl. стр. 626.

[26] *Там же.*, том xli. стр. 322.

[27] В его эссе (том i, стр. 282) Вейсман говорит: “Если бы можно было показать, что чисто партеногенетический вид трансформировался в новый, такое наблюдение доказало бы существование какой-то новой силы трансформации, отличной от процессов отбора, поскольку новые виды не могли быть созданы этими последними”. Но теперь было показано, что чисто партеногенетический вид может быть преобразован в новый, и поэтому представляется желательным отметить, что это наблюдение даже не стремится доказать существование какой-то новой силы трансформации, отличной от процессов отбора. Ибо это в высшей степени странное утверждение может основываться только на предварительном принятии собственного предположения Вейсмана о том, что амфигония является единственной возможной причиной индивидуальной наследственной изменчивости. Только если мы уже с абсолютной уверенностью приняли все верования вейсманианства, мы могли бы согласиться утверждать, что “естественный отбор невозможен для вида, размножающегося половым путем”.

[28] Вот что он говорит: “Только после того, как прошло большее или меньшее количество поколений, появилась переменная доля махровых цветков, иногда сопровождающаяся изменениями в листьях и окраске цветков. *Этот факт допускает только одно толкование:* изменившиеся условия поначалу вызвали незначительные и неэффективные изменения в идиоплазме индивида, которые передались следующему поколению.... Итак, только идиоплазма первой онтогенетической ступени (то есть зародышевая плазма) переходит от одного поколения к другому, и отсюда ясно, что сама зародышевая плазма должна была постепенно изменяться условиями жизни, пока изменение не стало достаточным для того, чтобы вызвать изменения в соме, которые проявились в виде видимых признаков либо в цветке, либо в листе.” -Очерки, стр. 426-7; курсив мой.

[29] *Природа*, 14 ноября 1889 г., стр. 41.

[30] *Очерки*, 2-е изд., стр. 331-2.

[31] *Очерки*, стр. 296.

[32] В этой связи следует отметить, что Дарвин считал, что причины изменчивости являются как внутренними, так и внешними - или вытекающими из “природы организма” не меньше — или даже больше — чем из “изменившихся условий жизни”. Но хотя он, по-видимому, рассматривал примесь наследственных способностей в сексуальных союзах как одну из причин вариаций, относящихся к первой категории, он прямо говорит, что не рассматривал это как единственную или даже главную причину. (См. *Варианты др.*, том i, стр. 197, 398; том ii, стр. 237, 252.)

[33] См. Выше, стр. 54, примечание.

[34] См. *Дарвин и после Дарвина*, часть I, стр. 129.

[35] Всегда следует помнить, что точка зрения, принятая Вейсманом относительно ядра (и особенно хромосом) зародышевой клетки, являющейся единственным очагом наследственности, все еще далека от утверждения.

[36] *Очерки*, том ii. стр. 122.

[37] *Зародышевая плазма*, стр. 342.

[38] *Зародышевая плазма*, стр. 342.

[39] См., однако, стр. 83, примечание.

[40] *Очерки*, том i, стр. 101. Курсив мой.

[41] *Зародышевая плазма*, стр. 406.

[42] Гальтон, *лок. цит. по*, стр. 343-344.

[43] Профессор Вейсманн по-прежнему утверждает, что существует еще одно важное различие между теориями пангенеза и зародышевой плазмы, заключающееся в том, что одна является преформирующей, а другая - эпигенетической. Но я все еще не могу понять, что это так. Он действительно утверждает, что его новая доктрина детерминант подчеркивает это различие: аргумент, однако, кажется мне радикально несостоятельным. Например, он говорит: "Наследственное продолжение в каждой части предопределено в каждой части от зародыша и далее. Правое и левое уши никак не могли бы походить друг на друга, если бы относительная сила наследственных тенденций с обеих сторон не была предопределена для всех частей тела ребенка природой отцовских и материнских предков". Очень хорошо. Но если это так, то теория детерминант в такой же степени является предварительной, как и теория геммулей. Или, наоборот, последняя столь же эпигенетична, как и первая. Оба являются одинаково *определяющими*, хотя ни один из них не предполагает, что детерминация обусловлена заранее сформированным миниатюрным изображением будущего ребенка в оплодотворенной яйцеклетке его матери; но частичным *представлением* в последней каждой наследуемой части первого.

[44] Под "зародышем" Гальтон подразумевает носителя наследственности, который способен к саморазмножению. Таким образом, в этих фундаментальных отношениях он эквивалентен "геммule", с одной стороны, и "определителю" - с другой. Эти три термина пока что являются синонимами.

[45] *Цит. по.*, стр. 338.

[46] *Цит. по.*, стр. 339.

[47] *Зародышевая плазма*, стр. 199, 220.

[48] стр. 72-4.

[49] *Зародышевая плазма*, стр. 383-386.

[50] Цитируется выше, стр. 78.

[51] *Видоизменения. Дневник*, том ii.

[52] См. Приложение II.

[53] *Очерки наследственности*, том ii. стр. 193-4.

[54] См. выше, стр. 63-67.

[55] *Природа*, том xli. стр. 322.

[56] *Зародышевая плазма*, стр. 414-415. Курсив Вейсмана.

[57] *Очерки*, том i, стр. 284.

[58] *Зародышевая плазма*, стр. 431.

[59] *Вариант и с.*, том i, стр. 398.

[60] *Там же.*, том ii. стр. 242.

[61] *Природа*, 11 мая, стр. 28-29.—В 1891-2 профессор Хартог выступил с критикой теории наследственности Вейсмана (*Природа*, т. 44. с. 613, и *Современное обозрение*, июль 1892 г.). Хотя в то время некоторые последователи Вейсмана в Англии оспаривали эту критику, она была неоспоримо убедительной, и теперь таковой признан самим Вейсманом (*Зародышевая плазма*, стр. 434-5). Основной момент критики был упущен предыдущими критиками Вейсмана и состоял в выявлении важной “трудности”, присущей структуре самой теории. В какой степени эта критика заставила профессора Вейсмана отказаться от своей теории вариабельности, обусловленной исключительно амфимиксисом, как, по-видимому, считает профессор Хартог (*Nature*, 11 мая 1893 г., стр. 28), не имеет значения. Но следует отметить, что еще в феврале 1890 года профессор Вейсман в своем ответе на критику профессора Вайнса написал отрывок, уже процитированный на странице 152.

[62] Почти нет необходимости говорить, что нельзя винить Вейсмана за то, что он таким образом изменил свое мнение относительно одного из своих фундаментальных постулатов. Последовательность не является достоинством человека науки, и меньше всего там, где речь идет о таких высоких умозрительных материях. Я думаю, однако, что остается открытым вопрос, должен ли автор любого рода допускать публикацию и перевод сложной системы теорий в то самое время, когда он сам занят созданием другой работы, демонстрирующей несостоятельность их базовых предпосылок. В любом случае, Вейсман избавил бы своих английских читателей от немалых хлопот и путаницы, если бы добавил примечания к переводам своих эссе *ополярных телах*, о *значении полового размножения* и об *амфимиксисе*, о том, что он отказался от некоторых из их наиболее характерных черт до того, как переводы были отправлены в печать.

[63] См., в частности, стр. 86-89. Все, что там сказано об одноклеточных организмах, в данной связи не затронуто изменением взгляда Вейсмана на них. Нам стоит только заменить “одноклеточный” на “первичный” или “протоплазматический”, и почти все пункты критики остаются в силе.

[64] Профессор Вейсманн теперь рассмотрел более полно, чем раньше, феномен почковой вариации (*Зародышевая плазма*, стр. 439-442); но поскольку он продолжает (хотя и с

неуверенностью) придерживаться по существу того же взгляда на них, что и тот, который я уже цитировал на стр. 95-96, мне нет необходимости повторно обсуждать этот вопрос. вот.

[65] “Омоложение” означает обновление жизненной энергии, которое, как предполагается, является результатом слияния содержимого двух клеток. Подробное обсуждение этой и других теорий о цели полового размножения смотрите в краткой статье профессора Маркуса Хартога в “Современном обзоре” за июль 1892 года. С тех пор Вейсман опубликовал “Зародышевую плазму”, и здесь его главный аргумент против этой теории заключается в том, что наблюдалось, как десятки или даже сотни поколений одноклеточных организмов сменяют друг друга, прежде чем произойдет какой-либо акт конъюгации. Но я не вижу, чтобы это означало, сколько поколений может возникнуть у разных видов в результате одного акта спаривания. Сам Вейсман теперь принимает аналогию между пролиферацией клеток как результатом конъюгации у одноклеточных организмов и оплодотворением у многоклеточных. Но даже триста поколений первых вряд ли можно считать равными всем “онтогенетическим стадиям” последних.

[66] Этот взгляд на функцию полового размножения в настоящее время повсеместно приписывается Страсбургеру, и совершенно верно, что он независимо изложил его. Но поскольку это было сделано примерно через десять лет после того, как книга была опубликована Гальтоном, я намеренно связал эту идею с именем Гальтона. Ниже приведены слова, в которых он это объявил:—

“Необходимость системы двойного происхождения в сложных организациях является непосредственным следствием теории органических единиц и зародышей, в чем мы убедимся, если сосредоточим наше внимание на какой-либо определенной серии однополых происхождений и проследим ее историю. Предположим, мы выбираем, срезаем и сажаем вторую почку, затем, после того как она созреет, мы аналогичным образом берем вторую из нее почку, и так далее последовательно. На каждой последующей стадии всегда есть шанс, что какой-нибудь один или несколько различных видов микробов в стремени вымрут или будут опущены; и, конечно, когда они исчезают, они теряются навсегда и становятся незаменимыми для других. Время от времени этот шанс должен неблагоприятно падать и вызывать дефицит некоторых структурных элементов и, как следствие, ухудшение результатов гонки. Если потеря будет существенной, эта конкретная линия происхождения, конечно, будет немедленно уничтожена; но при более благоприятном предположении, раса сохранится, подвергаясь последовательному сокращению своих составляющих элементов, пока накопление небольших потерь не станет фатальным”. —*цит. по.*, стр. 333.

Гальтон также указывает на еще одно преимущество, которое обеспечивает “амфимиксис” и которое показывает необязательность того, что осталось от теории полярных тел Вейсмана, таким образом:

“В двойном происхождении есть еще одно преимущество, а именно, поскольку стремени, из которого произошел ребенок, могут быть только вдвое меньше объединенных стремени двух его родителей, из этого следует, что половина его возможного наследия должна была быть подавлена. Это подразумевает острую борьбу за место среди конкурирующих микробов и успех, как мы можем заключить, более приспособленной половины их многочисленных разновидностей”. —*loc. cit.*, стр. 334.

[67] Фактически, мне кажется, что это единственное предположение, на основании которого можно утверждать, что половое размножение было развито как “*посредством*”, так и “*для*” естественного отбора, чтобы обеспечить вариации в качестве материала для действия этого принципа. Таким образом, естественный отбор не может создать условия для своей собственной активности, если, как предполагает Вейсман, у него есть только одна цель - служить (см. Выше, стр. 13-15). Но, если он действует более чем с одной целью, аргумент “*by*” и “*за*” может иметь силу.

[68] Я обнаружил, что отрывок, объясняющий смысл, в котором я использую эти термины, был случайно опущен из главы III, где они впервые представлены; и, поскольку листы этой главы уже были распечатаны, я здесь дополняю пропуск. Термины, выделенные курсивом, принадлежат не Вейсману, и я использовал их исключительно с целью уточнения его взглядов. Под “*абсолютной стабильностью зародышевой плазмы*” я подразумеваю указание на ту степень стабильности, которую он до сих пор постулировал как необходимую основу для своей доктрины о наследственных вариациях, происходящих исключительно из-за примесей зародышевой плазмы в половых союзах. Под “*вечной непрерывностью зародышевой плазмы*” я намереваюсь обозначить ту степень непрерывности, которую он все еще постулирует как необходимую основу для своей коррелятивной доктрины, касающейся ненаследуемости приобретенных признаков.

[69] Эссе, стр. 76-77, из которого также *последовательно взяты следующие цитаты*.

[70] “Или, точнее, они должны выделять столько молекул, сколько соответствовало бы количеству рассматриваемого типа клеток, обнаруженных в зрелом организме”. Конечно, под “молекулами” Вейсман подразумевает то, что Дарвин подразумевает под “геммулами”.

[71] Если существуют такие вещи, как геммулы, мне кажется, отсюда следует, что единственное физиологическое различие между репродуктивными железами и железами в целом заключается в том, что первые выделяют свои продукты в форме живых клеток. Однако даже здесь, по-видимому, имеется один аналогичный случай в тех слюнных железах, которые выделяют так называемые слюнные тельца, то есть клетки с ядрами, претерпевающие амебоидные изменения формы и демонстрирующие движение живой протоплазмы внутри себя.

[72] *Вариации* др., 2-е изд., том ii. стр. 374-6.

[73] *Природа*, том xl. стр. 624. Ответ Вайсмана на эту и другие части критики профессора Вайнса, где встречается термин “соматоплазма”, будет рассмотрен позже.

[74] Вейсман пренебрежительно отзывается о теории Дарвина как о “теории *предварительного формирования*” (стр. 316). “Мы должны предположить, - добавляет он в качестве объяснения, - что каждая отдельная часть тела на каждой стадии развития изначально представлена в зародышевой клетке в виде отдельных частиц материи, которые будут воспроизводить каждую часть тела на соответствующей стадии, когда придет их очередь развиваться”. Но разве мы не должны точно так же “предполагать” то же самое в случае с собственной теорией Вейсмана? Во всяком случае, мне кажется, что это описание так же подходит к зародышевой плазме, как и к геммулам. Я также не вижу никакого различия, даже там, где он пытается провести его более четко, как, например, “Каждая деталь во всем организме должна быть представлена в зародышевой плазме своим собственным особым

расположением групп молекул ... на самом деле не как заранее сформированные зачатки структуры (геммулы пангенезиса), а как вариации в его молекулярном строении”. [Очерки, стр. 194.] Опять же, на странице 325 он приводит примечание, объясняющее различие, ссылаясь на противоречие между преформационистами и эпигенетиками. Но теория пангенезиса не предполагает, что будущий организм будет существовать в яйцеклетке в *миниатюре*: она просто предполагает, что каждая часть будущего организма представлена в яйцеклетке соответствующими материальными частицами. И это, насколько я могу понять, именно то, что предполагает теория зародышевой плазмы; только она называет частицы “молекулами” и, по-видимому, придает большее значение вариациям в их расположении или “конституции”, что бы ни обозначали эти расплывчатые выражения.

[75] "Философские труды Королевского общества за 1821 год", часть I. стр., 20-24.

[76] Читатели, которые, возможно, знакомы с важным эссе Де Фриза о наследственности, поймут, насколько хорошо это предположение согласуется с его модификацией пангенезиса.

[77] Как уже указывалось, я не могу понять из его замечаний по этому вопросу, каких альтернативных интерпретаций рассматриваемых нами явлений придерживается мистер Спенсер, если таковые имеются. Из следующих предложений следует, что он предлагает еще третье толкование, *и это как единственно возможное*. Ибо он говорит об этих явлениях: “Они доказывают, что, в то время как репродуктивные клетки размножаются и упорядочиваются в ходе эволюции эмбриона, часть их зародышевой плазмы переходит в массу соматических клеток, составляющих родительское тело, и становится его постоянным компонентом. Кроме того, они требуют вывода о том, что эта введенная зародышевая плазма, распространенная повсюду, частично включена в образовавшиеся впоследствии репродуктивные клетки” (*Contemporary Review*, март, стр. 452). Это, по-видимому, означает, что влияние предыдущего родителя можно объяснить, только предположив, что развивающийся эмбрион прививает соматические ткани своей матери наследственным материалом, полученным от своего отца, и что материнская ткань впоследствии передает часть этого материала (или его влияния) еще незрелым яйцеклеткам яичника. Если такова предполагаемая гипотеза, то она кажется мне более сложной, чем любая из трех предложенных мной. Но, как бы то ни было, мы, конечно, не можем согласиться с тем, что такая гипотеза “доказывается” фактами или что последние “требуют” вывода о том, что это часть зародышевой материи *эмбриона*, которая входит в незрелую яйцеклетку.

[78] “Учебник физиологии человека”. Остин Флинт, доктор медицины, магистр права, четвертое издание. Нью-Йорк: D. Appleton & Co., 1888. Страница 797.